Aus der Medizinischen Universitätsklinik zu Jena.

Über Karzinommetastasen im Gehirn.

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
in der Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe
der
Medizinischen Fakultät der Universität Jena

vorgelegt von

Peretz Fleisch
aus Riga (Livland).

JENA.
Druck von Bernhard Vopelius.
1909.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität Jena.

Referent: Prof. Dr. Stintzing.

Jena, den 22. September 1909.

Prof. Dr. Riedel,
d. Zt. Dekan.

Die eingereichte Abhandlung habe ich in der medizinischen Klinik unter Anleitung des Herrn Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Stintzing angefertigt. Ich gebe die eidesstattliche Versicherung ab, daß ich außer den in derselben angegebenen Quellen andere Beihilfen nicht benutzt habe.

Peretz Fleisch.

Meiner Frau

gewidmet.

Das nähere Studium der Literatur über Karzinommetastasen im Gehirn veranlaßte mich, die in Betracht kommenden und in der Literatur wenig berücksichtigten Verhältnisse nach folgenden Gesichtspunkten zu ordnen, und zwar versuchte ich

I. festzustellen, wie oft jedes Körperorgan bei primärer Karzinomerkrankung Metastasen im Gehirn hervorruft,

II. der Ursache nachzugehen, weshalb einige Organe relativ häufig den Ausgangspunkt für sekundäre Hirnkarzinome darstellen, während es bei anderen Organen nicht der Fall ist,

III. Anhaltspunkte zu gewinnen für die mehr oder weniger sichere Diagnose einer Gehirnmetastase,

IV. das Differentialdiagnostische hervorzuheben zwischen primärem Hirntumor und sekundärem Hirnkarzinom beim Latentbleiben des primären Karzinomherdes.

Diese Untersuchungen sind unternommen worden auf Anregung von seiten des Herrn Geheimrat Professor Dr. Stintzing, im Anschlusse an 3 in der medizinischen Klinik zu Jena zur Beobachtung gekommenen Fälle von sekundärem Hirnkarzinom; diese 3 Fälle werden im Anhange zu dieser Arbeit ausführlich besprochen.

I. Eines der Hauptcharakteristika der bösartigen Tumoren, die Metastasen derselben in den inneren Organen, gestalten bekanntlich das Krankheitsbild, welches hervorgerufen wird durch den primären Sitz der Neubildung, in der mannigfachsten Weise; unter diesen Metastasen sind es diejenigen

im Zentralnervensystem, speziell im Gehirn, welche im besonderen Maße imstande sind, durch die von ihnen hervorgerufenen Hirnsymptome, die Aufmerksamkeit und das Interesse seitens des klinischen Beobachters auf sich zu lenken. Dieser Umstand findet auch einen Ausdruck in der Literatur in der großen Anzahl von kasuistischen Mitteilungen und Beiträgen, welche die uns interessierenden Gehirnmetastasen zum Thema gewählt haben. So wichtig diese Einzelberichte auch sind durch die in ihnen enthaltenen Details über die Symptomatologie, die Lokalisation des sekundären Hirnkarzinoms, den primären Sitz des Karzinoms usw., sind sie doch nicht imstande, uns Aufklärung zu geben über die Häufigkeit der Gehirnmetastasen im Verlaufe primärer Karzinomerkrankung aller möglichen Organe. Die Kenntnis dieser, ich möchte sagen, relativen Häufigkeit der Gehirnmetastasen kann, wie wir später ausführen werden, für den Arzt gelegentlich von praktischer Bedeutung sein.

Es hat sich zwar auf Grund der empirischen Beobachtung eine bestimmte Anschauung über diese Frage herausgebildet. Es liegt aber in der Natur der Sache, daß solche empirisch gewonnenen Anschauungen oft unvollkommen den Tatsachen entsprechen; denn vieles wird von ihnen übersehen und unberücksichtigt gelassen. So finden wir in den meisten Lehrbüchern der speziellen Pathologie und Therapie, in denjenigen der speziellen pathologischen Anatomie angeführt, daß Gehirnmetastasen am häufigsten im Verlaufe von primärem Karzinom der Lungen, Pleura und Mamma auftreten (Strumpell[1]), Kaufmann[2]) u. v. a.). Die Karzinome der Schilddrüse und des Mediastinums werden hie und da als Ausgangspunkt von Gehirnmetastasen beschuldigt; andere wieder betonen die Häufigkeit der Gehirnmetastasen nach primärem Ovarialkarzinom (Bruns[3]) usw. Die meisten Organe aber werden in dieser Hinsicht ignoriert, und da sie auch in der kasuistischen

Literatur als Ausgangspunkt von sekundärem Hirnkarzinom spärlich vertreten sind, so läuft man Gefahr, eine Vorstellung zu bekommen, daß die von den Autoren (s. o.) nicht angeführten Organe bei primärer Karzinomerkrankung entweder keine oder äußerst seltene Metastasen im Gehirn aufzuweisen haben, was in manchen Fällen doch nicht zutreffen würde (z. B. Nebenniere, Prostata s. u.).

Um zu einer richtigen Anschauung über die uns interessierende Frage zu kommen, muß man also den Weg der Empirie ganz fallen lassen und folgenden Weg einschlagen, was ich auch unternommen habe. Ich habe auf Grund eines großen und gleichmäßigen Materials die Frage statistisch in Angriff genommen, und ein solches, beide eben genannten Eigenschaften besitzendes Material lieferten mir Karzinomstatistiken, die aus verschiedenen pathologischen Instituten stammen und die, einander gleichwertig, Rücksicht auf Metastasen im allgemeinen und Gehirnmetastasen im speziellen nehmen. Da die Gehirnmetastasen an und für sich selten sind, worauf wir noch zurückkommen, so muß man, um brauchbare Resultate zu bekommen, viel Karzinomstatistiken verarbeiten, denn eine einzelne Statistik ist nicht imstande, die Frage nach der relativen Häufigkeit der Gehirnmetastasen zu lösen, wenn sie auch verhältnismäßig viel Karzinomsektionen aufweist.

Bis zum Jahre 1906 existierte in der Literatur keine Statistik, die die Gehirnmetastasen vom oben angedeuteten Gesichtspunkte aus behandelt hätte. Erst im Jahre 1906 wurde von Krasting[4]) eine Arbeit veröffentlicht, in welcher er unter anderem der relativen Häufigkeit der Gehirnmetastasen viel Platz einräumt. Die Zahlenangaben in dieser Arbeit von Krasting entsprechen aber in vielen Fällen nicht den tatsächlichen Verhältnissen, und das liegt wiederum in der nicht einwandsfreien Art und Weise der statistischen Berechnung, mittels welcher letzterer Autor zu seinen Zahlen kommt, aber davon später. In Anbetracht dieser Umstände

fand ich es für notwendig und richtig, alle mir zugänglichen Karzinomstatistiken, welche die Gehirnmetastasen ausführlich oder nur gelegentlich berücksichtigen, zu einer großen Statistik zusammenzufügen und aus dieser so gewonnenen neuen Statistik die Häufigkeit der Gehirnmetastasen bei Karzinomerkrankung verschiedener Organe, soweit letztere im benutzten Material vertreten sind, zu berechnen. Die Besprechung der einzelnen Organe wird zeigen, wie ich dabei vorzugehen pflegte. Auf solche Weise bekommen wir ziemlich zuverlässige Zahlen, da wir mit einem ziemlich großen Material hantieren werden (leider nicht bei allen Organen) und so Zufälligkeiten aus dem Wege gehen können.

Ehe ich aber zum eigentlichen Thema übergehe, möchte ich mit wenigen Worten die Bedeutung, die die Kenntnis von der relativen Häufigkeit der Gehirnmetastasen für den Arzt event. gewinnen kann, ganz kurz charakterisieren.

Gewöhnlich ist das primäre Karzinom zu der Zeit, wo die Gehirnmetastase deutliche Symptome hervorruft, schon längst in Erscheinung getreten, und die durch die sekundäre Etablierung des Karzinoms im Gehirn bedingten Symptome lassen sich ätiologisch unschwer deuten. Es kommt aber nicht so selten vor (und das beweisen zahlreiche kasuistische Mitteilungen), daß die Metastasen im Gehirn schon deutliche Symptome eines Hirntumors aufweisen zu einer Zeit, in welcher das primär vom Karzinom befallene Organ gar keine oder leichte, für einen bösartigen Tumor nicht charakteristische klinische Erscheinungen zeigt. Es ist klar, daß in solchen Fällen die Annahme eines primären Hirntumors naheliegend ist; wenn auch dieser Irrtum in der Diagnose in der bei weitaus größten Mehrzahl der Fälle keine besonderen praktischen Konsequenzen in bezug auf die Therapie nach sich ziehen kann, könnte es doch immerhin vorkommen, daß man sich bei besonders dazu günstiger Lokalisation des als primär imponierenden Tumors im Gehirn zu einem operativen Eingriffe entschließen würde, wie es

bei den heutigen Fortschritten der Hirnchirurgie in der Tat oft geschieht. Es braucht nicht auseinandergesetzt zu werden, daß dieser Eingriff vollständig verfehlt, geradezu unlogisch wäre. Läßt aber der Arzt bei jedem Falle von Hirntumor den Gedanken auftauchen, es könnte sich eventuell um ein sekundäres Hirnkarzinom handeln, und weiß der Arzt, daß dieses oder jenes Körperorgan bei primärer Karzinomerkrankung häufig im Gehirn Metastasen macht, so wird er bei der körperlichen Untersuchung des Patienten gerade diesen Organen seine Aufmerksamkeit schenken, und viele geringfügige Erscheinungen von seiten dieser Organe werden in einem anderen Lichte erscheinen und zur näheren Untersuchung und Beobachtung Veranlassung geben, was oft verhelfen wird zur Aufsuchung des event. vorhandenen primären Herdes. Somit kann gelegentlich Unheil vermieden werden. Ein Fall aus der Arbeit von Siefert[5]) zeigt, daß diese Überlegung zum Ziele führen kann. Der betreffende Patient zeigte Erscheinungen eines Hirntumors und geringfügige Symptome von seiten der Lungen, Symptome, die für Karzinom der Lunge nicht im geringsten charakteristisch waren. Das ganze Krankheitsbild ließ aber den Verdacht auf eine maligne Neubildung auftauchen, und ausgehend von der Erfahrungstatsache, daß Gehirnmetastasen besonders häufig im Verlaufe eines Lungenkarzinoms aufzutreten pflegen, wurde dieser Fall folgendermaßen gedeutet: die Erscheinungen von seiten der Lungen auf ein primäres Lungenkarzinom zurückgeführt, die Symptome von seiten des Gehirns durch die Annahme eines metastatischen Hirnkarzinoms erklärt, — und die Sektion bestätigte die Richtigkeit des ganzen Gedankenganges.

Nach dieser Einleitung gehen wir zum eigentlichen Thema über und bestimmen, wie oft das Karzinom überhaupt Metastasen im Gehirn hervorruft. Zu diesem Zwecke

benutzte ich die sofort anzuführenden Statistiken, die zusammengefügt folgendes ergeben:

Autoren	Zahl der Sektionen mit Karzinom	Zahl der Gehirnmetastasen
Redlich[6]	496	5
Buday[7]	366	9
Riechelmann[8]	711	5
Feilchenfeld[8]	507	9
Müller[10]	405	6
Müller, Fr.[11]	521	10
Tiemann[12]	478	4
Krasting	817	39
	4301	87

Es kommen auf 4301 Karzinomsektionen 87 Gehirnmetastasen, was etwas mehr als 2 % aller Karzinomsektionen ausmacht. Diese Zahl ist aber eher zu niedrig gegriffen, denn nicht in allen 4301 Fällen ist das Gehirn mitseziert worden. Mitteilungen darüber finden wir nur in der Arbeit von Krasting, wo angegeben wird, daß unter 1078 Karzinomsektionen die Gehirnsektion nur in 267 Fällen unterlassen worden ist. Ungeachtet dieses Umstandes gibt die obige Zusammenstellung eine annähernd richtige Vorstellung von der Seltenheit der Gehirnmetastase nach Karzinom, wie wir schon früher angedeutet haben. Man braucht nur die sekundären Leber- und Lungenkarzinome in irgend einer Statistik mit denjenigen des Gehirns derselben Statistik zu vergleichen, um die Seltenheit der Gehirnmetastase hervortreten zu lassen. So finden wir in der Arbeit von Müller unter 521 Karzinomsektionen die Leber- und Lungenmetastasen mit 28,2 % resp. 12,2 % vertreten, die Gehirnmetastasen in noch nicht 2 % der Fälle.

Bei der Besprechung der einzelnen Organe beginnen wir mit dem von Karzinom am häufigsten befallenen, dem Magen.

Carcinoma ventriculi.

Man hätte eigentlich erwarten können, daß die absoluten Zahlen der Gehirnmetastasen, die im Verlaufe von Karzinomerkrankung des Magens auftreten, bei der großen Häufigkeit der letzteren, ziemlich große wären; merkwürdigerweise ist es aber nicht der Fall, wie zu ersehen ist:

Autoren	Zahl der Sektionsfälle mit Carcinoma ventriculi	Zahl der Gehirnmetastasen
Redlich	176	—
Buday	100	—
Riechelmann	288	—
Feilchenfeld	165	—
Müller	105	1
Müller, Max[13])	143	—
Tornow[14])	255	3
Krasting	227	—
Gussenbauer u. Winiwarter[15])	903	5
Eigene Fälle*)	58	—
	2420	9

d. h. daß die Magenkarzinome in zirka 0,36 % der Fälle Metastasen im Gehirn hervorrufen. Dadurch ist auch der Umstand zu erklären, daß in den meisten eben angeführten Statistiken keine Angaben über Gehirnmetastase nach Magenkarzinom sich befinden, obgleich einzelne Statistiken ein relativ erhebliches Material von Carcinoma ventriculi anführen (Riechelmann, Krasting).

*) Unter den eigenen Fällen verstehe ich 128 Karzinomsektionen, die aus der Med. Klinik zu Jena stammen, mit 3 Gehirnmetastasen.

Carcinoma uteri.

Alle Autoren sind sich darüber einig, daß der Magenkrebs selten Gehirnmetastasen verursacht; wir können dasselbe aber nicht in bezug auf das Carcinoma uteri behaupten. Die einen betrachten den sekundären Hirnkrebs nach Carcinoma uteri als eine Seltenheit (Offergeld[16]). Offergeld behauptet, aus der Literatur gefunden zu haben, daß auf etwa 100 Gebärmutterkrebse eine Gehirnmetastase komme. Die anderen dagegen betonen das verhältnismäßig häufigere Vorkommen der Gehirnmetastasen und führen Zahlen wie 4 %, resp. 2,26 % an (Gerulanos[17]), Krasting). Unsere Resultate stimmen mit denen Offergelds so ziemlich überein.

Autoren	Zahl der Sektionen mit Carcinoma uteri	Zahl der Gehirnmetastasen
Redlich	30	—
Buday	84	—
Riechelmann	86	—
Feilchenfeld	45	—
Müller	46	1
Müller, M.	65	1
Blau[18])	90	2
Dybowsky[19])	110	—
Albers-Schönberg[20])	564	1
Danielsen[21])	29	—
Tiemann	45	—
Krasting	116	4
Holsti[22])	15	—
Wagner[23])	255	1
	1580	10

gleichbedeutend mit 0,63 % aller Uteruskarzinome.

Carcinoma ovarii.

Die mir zu Gebote stehenden Statistiken lieferten ein Material von 110 Karzinomen der Ovarien ohne eine einzige Gehirnmetastase. Damit soll nicht gesagt werden, daß Ovarialkarzinome keine Metastasen im Gehirn hervorrufen. Bruns behauptet dagegen, daß die Ovarialkrebse am dritthäufigsten sekundäre Hirnkarzinome bedingen. Es wäre somit ein größeres Sektionsmaterial von Carcinoma ovarii abzuwarten, um ein sicheres Urteil über die uns interessierende Frage zu bekommen.

Carcinoma intestini.

Es ist zweckmäßig, die Rektumkarzinome gesondert von denjenigen des Dünn- und Dickdarmes zu besprechen.

Carcinoma recti.

Die Angaben der Literatur (z. B. Heuck[24]) lauten, daß die Rektumkarzinome selten Metastasen im Gehirn machen. Wir kommen zu folgenden Resultaten:

Autoren	Zahl der Sektionen mit Carcinoma recti	Zahl der Gehirnmetastasen
Redlich	31	—
Buday	12	1
Riechelmann	26	—
Feilchenfeld	13	—
Müller, M.	19	—
Krasting	44	1
Müller, Fr.	51	—
	196	2

also in fast 2 % der Fälle.

Carcinoma jejuni, ilei, coli etc.

Ich vermeide absichtlich die besondere Besprechung der einzelnen Darmabschnitte (Duodenum, Jejunum, Ileum, Colon, S. Romanum), denn sie hat aus folgenden Gründen keinen großen Wert: erstens sind die einzelnen Darmabschnitte in den verschiedenen Statistiken in zu geringen Zahlen vertreten, als daß man brauchbare Schlüsse hätte ziehen können (das Rektum ausgenommen); zweitens ist doch der Darm mit seinen verschiedenen Abschnitten aus folgendem Gesichtspunkte für die uns interessierende Frage als ein Ganzes zu betrachten: der Weg, den die metastatische Krebszelle aus dem karzinomatös erkrankten Darmabschnitte nach dem Gehirn nimmt, ist bei sämtlichen Teilen des Darmes (exkl. Rektum) derselbe, und die relative Häufigkeit der Gehirnmetastasen nach Karzinom dieses oder jenes Darmabschnittes muß infolgedessen bei sämtlichen Teilen des Darmes dieselbe sein. Beim Rektum liegen die Verhältnisse insofern anders, als ein Teil seines Blutes nicht in den Pfortaderkreislauf strömt, sondern durch die Vena hypogastrica in die Vena cava inferior und somit direkt ins rechte Herz,

Autoren	Zahl d. Sektion. mit Carc. intest.	Zahl der Gehirnmetastasen
Redlich	28	—
Buday	12	—
Riechelmann	30	—
Feilchenfeld	30	—
Müller	27	—
Müller, M.	13	—
Müller, Fr.	72	—
Krasting	53	1
Eigene Fälle	3	—
	268	1

d. h. die Gehirnmetastasen im Verlaufe von Darmkarzinomen bilden ein sehr seltenes Vorkommnis, — in 0,37 % der Fälle entgegen ihrem 3mal häufigerem Vorkommen bei Mastdarmkrebs.

Carcinoma mammae.

Schon in der Einleitung wurde die Häufigkeit der Gehirnmetastasen nach Mammakarzinom hervorgehoben, was auch unsererseits bestätigt wird. Dieser Umstand findet seine Erklärung nicht in dem häufigen Vorkommen der Mammakarzinome an sich, wie es Krasting und Bruns meinen, denn es müßten sonst die Magenkarzinome noch viel häufiger als der Mammakrebs Gehirnmetastasen aufweisen, was nicht der Fall ist. Die Ursache der betreffenden Erscheinung liegt vielmehr in der Verschiedenheit der Blutwege, die die Karzinomzelle zum Gehirn passieren muß, einerseits von der Mamma aus, andererseits vom Magen aus (s. u.).

Autoren	Zahl d. Sektionsfälle mit Carc. mammae	Zahl der Gehirnmetastasen
Redlich	27	1
Buday	12	1
Riechelmann	29	1
Feilchenfeld	30	7
Müller	7	—
Müller, M.	14	1
Krasting	53	10
Török u. Wittelshöfer[25])	358	41
Eigene Fälle	5	—
	585	62

Wir bekommen dabei die relativ hohe Zahl: 10,7 % der Fälle mit Gehirnmetastasen, welche die bis jetzt für die anderen Organe gefundenen Zahlen bei weitem übertrifft.

Carcinoma oesophagi.

In bezug auf Gehirnmetastasen nach Ösophaguskarzinom äußert sich Sänger[26]), daß das letztere unter den Karzinomen der inneren Organe zu zählen ist, die im Gehirn häufig metastasieren. Die Literaturangaben darüber sind trotzdem sehr spärlich. Wir können folgendes berichten:

Autoren	Zahl d. Sektionsfälle mit Carc. oesoph.	Zahl der Gehirnmetastasen
Redlich	55	1
Buday	11	—
Riechelmann	77	1
Feilchenfeld	58	2
Müller	61	—
Müller, M.	72	—
Krasting	74	4
Eigene Fälle	23	1
	431	9

Die Ösophaguskarzinome machen in fast 2,1 % der Fälle Gehirnmetastasen.

Carcinoma pulmon., bronch., pleurae.

Die gemeinsame Besprechung der Karzinome der Lunge, Bronchien und Pleura findet ihre Berechtigung darin, daß es oft sehr schwer fällt, den primären Ausgangspunkt des Karzinoms zu bestimmen: ob vom Epithel der Bronchialschleimhaut oder dem sogenannten respiratorischen Epithel der Lungenalveolen. Gilt das für das Karzinom der Lunge und Bronchien, so kann man noch das seltene primäre Pleurakarzinom hinzufügen.

Autoren	Zahl der Sekt. mit Carcinoma pulm. etc.	Zahl der Gehirnmetastasen
Redlich	31	3
Buday	11	3
Riechelmann	27	1
Feilchenfeld	22	—
Müller	2	—
Müller, M.	3	—
Pässler[27])	74	8
Krasting	19	—
Eigene Fälle	11	2
	200	17

Die betreffenden Karzinome rufen in 8,5 % der Fälle Gehirnmetastasen hervor. Diese Zahl stimmt mit den Behauptungen der Autoren über die Häufigkeit der Gehirnmetastase nach Lungenkarzinom überein.

Carcinoma vesicae felleae.

Ich konnte folgendes ermitteln:

Autoren	Zahl der Sekt. mit Carc. ves. fell.	Zahl der Gehirnmetastasen
Redlich	33	—
Buday	10	—
Riechelmann	39	1
Feilchenfeld	26	—
Müller	14	—
Müller, M.	20	—
Krasting	39	2
Eigene Fälle	2	—
	183	3

Wir hätten also in 1,6 % der Fälle Gehirnmetastasen gegenüber den 4 %, die Krasting angibt. Wir kommen

später im Zusammenhange auf die Ursachen der Divergenz zwischen den Angaben von Krasting und denjenigen von mir zurück.

Carcinoma hepatis.

Die Häufigkeit der Gehirnmetastasen nach primärem Leberkarzinom zu bestimmen ist ein aussichtsloses Unternehmen, denn wir können nicht beurteilen, ob in allen Fällen von Leberkrebs, die in den Statistiken als primär angesehen wurden, tatsächlich ein primäres Leberkarzinom vorgelegen hat; wird doch von vielen Seiten die Seltenheit der Leberkarzinome primären Ursprungs betont. Wir glauben ungeachtet dessen behaupten zu können, daß die Gehirnmetastasen nach primärem Leberkarzinom außerordentlich selten sind, wenn sie überhaupt vorkommen. Aus der Literatur, weder aus der statistischen, noch aus der kasuistischen ist nichts Positives darüber zu entnehmen.

Carcinoma pancreat.

Die Karzinomen des Pankreas und diejenigen der sofort anzuführenden Harnblase gehören zu den Karzinomen, die bis vor kurzem in der Literatur keinen Vertreter mit Gehirnmetastasen hatten. Nur in der Statistik von Buday allein finden wir je einen Fall von Pankreas- und Harnblasenkrebs mit Gehirnmetastasen.

Autoren	Zahl der Sekt. mit Carc. pancr.	Zahl der Gehirnmetastasen
Redlich	8	—
Buday	9	1
Riechelmann	19	—
Feilchenfeld	13	—
Müller	14	—
Müller, M.	15	—
Krasting	15	—
	93	1

Die Pankreaskarzinome würden also in mehr als 1 % der Fälle Gehirnmetastasen aufweisen.

Carcinoma vesicae urin.

Antoren	Zahl der Sekt. mit Carc. ves. urin.	Zahl der Gehirn-metastasen
Buday	5	1
Müller	6	—
Müller, M.	9	—
Riechelmann	10	—
Krasting	15	—
	45	1

d. h. die betreffenden Karzinome machen in mehr als 2 % der Fälle Gehirnmetastasen. Diese Zahl wie auch diejenige, die beim Pankreaskrebs angeführt wurde, müssen als äußerst provisorisch gelten, denn das Material, das zu ihrer Berechnung verwendet wurde, ist zu gering, um sichere Resultate zu ergeben.

Karzinom der Rachen-, Mund- und Nasenhöhle (inkl. Zunge).

Bei diesen Organen sind die Fälle ausgeschlossen, wo das Karzinom infolge seiner Nähe zum Schädel durch die Schädelknochen auf die Hirnhäute resp. Gehirn per continuitatem übergegriffen hat. In solchen Fällen kann man doch nicht von einer Gehirnmetastase sprechen; in bezug auf letztere gelangen wir zu folgenden Resultaten:

Autoren	Zahl der Sekt. mit Carc. d. Rach. etc.	Zahl der Gehirn-metastasen
Redlich	11	—
Buday	18	—
Riechelmann	18	—
Müller	13	—
Müller, M.	26	—
Krasting	19	2
	105	2

Die betreffenden primären Karzinome machen in fast 2 % der Fälle (richt. 1,9) Gehirnmetastasen. Das benutzte Material ließ leider nicht zu, die einzelnen Organe der Mund-, Rachen- und Nasenhöhle gesondert zu besprechen, und somit bezieht sich die Zahl 2 % auf sämtliche eben erwähnten Organe. Welches Organ dabei von maßgebender Bedeutung ist, läßt sich nicht sagen; man hätte eigentlich erwarten sollen, daß die Zunge ausschlaggebend wirken würde, schon wegen des relativ häufigeren Befallenseins von Karzinom; die beiden Fälle mit Gehirnmetastasen, die wir angeführt haben, beziehen sich aber auf das Pharynxkarzinom.

Carcinoma cutis.

Die Hautkarzinome werden hier unabhängig von der Lokalisation des Neoplasma am Körper betrachtet:

Autoren	Zahl der Sekt. mit Carc. cutis	Zahl der Gehirnmetastasen
Buday	6	—
Riechelmann	8	—
Müller	8	1
Müller, M.	18	2
Krasting	16	1
	56	4

Wir bekommen die Prozentzahl 7,1, die vielleicht etwas zu hoch gegriffen ist, da zu kleine Zahlen zur Verwendung kamen. Ich muß allerdings bemerken, daß die Lokalisation des primären Hautkrebses am Körper nicht von gleichgültiger Bedeutung für das event. Vorkommen von Gehirnmetastasen zu sein scheint. So finden wir einerseits bei A. Meller[28]) unter 327 Fällen von primärem Karzinom der Haut des Kopfes und Halses keinen Fall mit Gehirnmetastasen, während andererseits die 4 in unserer Zusammenstellung angegebenen Fälle von Hautkarzinom mit Gehirn-

metastasen alle den Sitz der Neubildung an der unteren Extremität hatten: Unterschenkel resp. Fuß. Das ist eine interessante Tatsache, auf deren Ursachen ich aber nicht eingehen will.

Carcinoma prostatae.

Es ist bekannt, daß die Prostatakarzinome sehr oft im Knochensystem metastasieren. In Anbetracht der gleichen Wege, auf welchen die metastatische Karzinomzelle zum Gehirn und den Knochen gelangt, ist zu erwarten, daß im Verlaufe von Prostatakarzinom auch Gehirnmetastasen häufig auftreten würden, was auch der Fall zu sein scheint,

Autoren	Zahl der Sekt. mit Carc. prost.	Zahl der Gehirnmetastasen
Buday	6	—
Riechelmann	2	1
Müller	1	—
Müller, M.	2	—
Krasting	18	4
Kaufmann	100	6
	129	11

denn es treten nach primären Prostatakarzinomen in 8,5 % Gehirnmetastasen auf. Es wäre interessant, diese Prozentzahl der Gehirnmetastasen mit derjenigen der Knochenmetastasen nach Prostatakarzinomen zu vergleichen, um event. entscheiden zu können, ob die Lokalisation der Metastasen des Karzinoms außer von den Verbreitungswegen noch von einer besonderen Bevorzugung — allgemein gesprochen, ohne die näheren Ursachen zu berühren — dieses oder jenes Organsystems abhängig ist.

Carcinoma vaginae et vulvae.

Krasting gibt für die Häufigkeit der Gehirnmetastase nach Karzinom der Vulva und Vagina die hohe Zahl 50 %

an; diese Zahl ist als viel zu hoch anzusehen. In der Literatur finden sich keine Angaben, die für die hohe Frequenz der betreffenden Gehirnmetastasen sprechen würden. Ich verfüge bloß über 23 primäre Vulva- und Vaginakarzinome mit 3 Gehirnmetastasen, gleich 13 % der Fälle mit Gehirnmetastasen. Auch diese 13 % kann nicht als sichere Zahl gelten, man muß ein größeres Material abwarten.

Carcinoma laryngis.

Das aus den von mir benutzten Statistiken stammende Material von 20 Fällen ergab keine Gehirnmetastasen.

Carcinoma thyreoideae.

Das Karzinom der Schilddrüse wird in der Literatur als häufiger Ausgangspunkt von Gehirnmetastasen angeführt, und mit Recht, denn in 7 % der Fälle treten Gehirnmetastasen auf:

Autoren	Zahl der Sekt. mit Carc. thyreoid.	Zahl der Gehirnmetastasen
Buday	1	—
Riechelmann	5	—
Müller	27	2
Müller, M.	34	3
Kaufmann	23	1
Krasting	23	2
	113	8

Carcinoma renis.

Ich verfüge über 33 primäre Nierenkarzinome mit einer Gehirnmetastase (eigener Fall); wir hätten also in diesem

Falle die provisorische Zahl von zirka 3 % als Ausdruck der Häufigkeit der Gehirnmetastase nach Nierenkarzinom.

Carcinoma glandulae supraren.

6 Nebennierenkarzinome mit 2 Gehirnmetastasen konnte ich aus der benutzten Literatur entnehmen; selbstverständlich nichts über die Häufigkeit der Gehirnmetastasen nach Nebennierenkarzinomen aussagende Zahlen; ich muß aber trotzdem auf die hohe Frequenz der Gehirnmetastasen im Verlaufe von Nebennierenkrebs aufmerksam machen, ohne genaue Prozentzahlen über diese relative Häufigkeit anzuführen. Die spärlichen aber einstimmigen Literaturangaben darüber veranlaßten mich zu dieser Behauptung (z. B. Neusser[29]), Hoffmann[30]).

Wir wollen damit die nähere Besprechung der Gehirnmetastasen, die im Verlaufe von primärer Karzinomerkrankung der verschiedensten Körperorgane, soweit letztere in der Literatur vertreten sind, auftreten, abschließen. Von den nicht erörterten Organen scheint das Mediastinum bei primärer Karzinomerkrankung nicht so selten Metastasen im Gehirn zu machen; es finden sich in der Literatur Angaben, die dasselbe behaupten. Mir standen bloß 3 Fälle von Mediastinalkarzinom zu Gebote mit einer Gehirnmetastase. Was die übrigen nicht berücksichtigten Organe betrifft, so weisen die meisten von ihnen bei primärer Karzinomerkrankung weder in der kasuistischen, noch in der statistischen Literatur irgend einen Vertreter mit Gehirnmetastasen auf, was gewissermaßen als Ausdruck des äußerst seltenen Vorkommens der letzteren gelten kann.

II. Gehen wir jetzt zur übersichtlichen Ordnung der gewonnenen Resultate über und vergleichen wir letztere gleichzeitig mit denen Krastings.

Die primären Karzinome folgender Organe zeigen Gehirnmetastasen in Prozenten der Fälle berechnet.

Organe	Nach Krasting	Nach eigenen Untersuch.
Ventriculus	0,55	0,36
Uterus	2,3	0,63
Ovarium	—	—
Rektum	2,3	1
Jejunum et Colon	5,0 (S. roman.)	0,37
Mamma	15,0	10,7
Ösophagus	3,3	2,1
Pulmo, Bronch., Pleura	7,0	8,5
Vesic. fel.	4,0	1,6
Hepar	—	—
Pankreas	—	1,0 (?)
Vesic. urin.	—	2,0 (?)
Rachen-, Mund- und Nasenhöhle	25,0 (Pharynx)	1,9
Cutis	—	7,1
Prostata	22,2	8,5
Vagina et Vulva	50,0	13,0 (?)
Larynx	—	—
Thyreoidea	6,5	7,0
ren	—	—
Glandul. supraren.	33,3	—

Aus dieser Gegenüberstellung meiner und Krastings Resultate ist zu ersehen, daß erstere in vielen Fällen mit denen Krastings nicht übereinstimmen. Im allgemeinen weist Krastings Arbeit viel höhere Zahlen auf. Dieser Unterschied ist von geringfügiger Bedeutung bei den Organen, die bei primärer Karzinomerkrankung häufig im Gehirn Metastasen aufweisen (Karzinom der Lunge, Mamma, Schilddrüse u. a.), denn bei diesen Organen kommt es bloß an auf die kontrollierende Konstatierung der hohen Frequenz der betreffenden Gehirnmetastase, die ihrerseits zum Teil schon in der Literatur ihren Ausdruck findet,

zum Teil von Krasting und mir im allgemeinen im gleichen Sinne betont wird; daß die absoluten Zahlen hier und da bald mehr, bald weniger von einander abweichen, ist, wie gesagt, von geringer Bedeutung. Dasselbe ist aber nicht bei denjenigen Organen der Fall, die laut den Aussagen der Literatur selten im Gehirn metastasieren (Uterus, Darm, Gallenblase, Vagina et Vulva u. a.). Hier sind die hohen Zahlen Krastings zu verwerfen, denn sie geben uns eine falsche Vorstellung von der Häufigkeit der in Betracht kommenden Metastasen.

Die Ursachen der Inkongruenz zwischen meinen und Krastings Angaben sind folgende: Das Material, das in meiner Arbeit zur Verwendung kam, ist größer als dasjenige, welches Krasting gebraucht hatte; ist doch dieser Umstand allein schon von maßgebender Bedeutung bei statistischen Berechnungen. In unserem Falle kommt noch ein anderer Umstand hinzu: das ist die nicht ganz einwandsfreie Art und Weise der statistischen Berechnung, der sich Krasting bedient hat, und die ihn auch zu den höheren, den Tatsachen nicht entsprechenden Zahlen geführt hat.

Die absoluten Zahlen der Karzinomsektionen aller möglichen Organe mit eventuell vorhandenen Gehirnmetastasen, die aus den gebrauchten Statistiken stammen, werden von Krasting überhaupt nicht angeführt. Bei jedem einzelnen Organe werden nur die Prozentzahlen der Gehirnmetastasen angegeben, und mittels dieser aus jeder der gebrauchten Statistiken stammenden Zahlen wird die mittlere Prozentzahl der Gehirnmetastasen im Verlaufe der Karzinomerkrankung dieses oder jenes Organs berechnet. Es muß dabei naturgemäß eine ganze Anzahl Karzinomsektionen dieses oder jenes Organs, die in dieser oder jener Statistik keine Angaben über Gehirnmetastasen besitzen, nicht mit in die Berechnung eingezogen werden, möge auch die betreffende Zahl beliebig groß sein. Auch

ist es klar, daß man auf solche Weise zu höheren, aber auf die Richtigkeit der Tatsachen nicht bezugnehmenden Zahlen kommen wird. Die Unzulässigkeit des Verfahrens von Krasting erhellt aus folgender Überlegung. Es steht doch nichts im Wege, die Summe aller von mir benutzten Statistiken, die sich mehr oder weniger mit allen Organen beschäftigen, wie in bezug auf die Gesamtzahl der Karzinomsektionen, so auch in bezug auf die Karzinome der einzelnen Organe mit eventuell vorhandenen Gehirnmetastasen, als eine große Statistik, ich möchte sagen, aus einem pathologischen Institute stammende zu betrachten, und es wäre doch in diesem Falle verkehrt, eine Anzahl Karzinomsektionen bei jedem Organe ohne jeden Grund auszuschalten, was im Grunde genommen von Krasting unbewußt geschehen ist.

Die Organe lassen sich hinsichtlich der Häufigkeit der Gehirnmetastasen nach primärer Karzinomerkrankung mit einigen Ausnahmen in zwei scharf voneinander zu trennende Gruppen ordnen. Gruppe I weist die höchsten Zahlen auf, hierzu gehören: Mamma, Lunge, Prostata, Schilddrüse, Nebenniere, Haut. Gruppe II weist dagegen die niedrigsten Zahlen auf, hierzu gehören: Magen, Darm, Gallenblase, Pankreas, Uterus. Die übrigen in den beiden Gruppen nicht genannten Organe nehmen eine mittlere Stellung ein (Ösophagus, Rektum u. a.). Worin liegen die Ursachen dieser Erscheinung? Für die Beantwortung dieser Frage sind folgende Tatsachen von Bedeutung. Wie ich aus den benutzten Statistiken ersehen konnte, rufen die Organe der Gruppe I bei primärer Karzinomerkrankung verhältnismäßig häufig eine Generalisation des Karzinoms im Körper hervor, oder anders gesagt, sie metastasieren oft gleichzeitig in zahlreichen Organen des Körpers, während die Organe der Gruppe II dieses selten tun. Die Organe der Gruppe I schicken ihr venöses Blut auf direktem Wege ins rechte Herz, ohne daß die betreffenden Venen unterwegs irgend

ein Kapillarsystem zu passieren haben, während die Organe der Gruppe II (mit Ausnahme des Uterus) ihr venöses Blut auf dem Wege zum rechten Herzen durch das Kapillarsystem der Pfortader, durch die Leber passieren lassen müssen. Diese beiden Tatsachen, verbunden mit der dritten, die ich wiederum aus den gebrauchten Statistiken entnommen hatte, daß diejenigen Organe, die bei Karzinomerkrankung häufig im Gehirn Metastasen machen, auch relativ häufig Metastasen in der Lunge aufweisen, während diejenigen Organe, die unter denselben Verhältnissen selten im Gehirn metastasieren, wiederum verhältnismäßig häufig Metastasen in der Leber zeigen, geben uns den Schlüssel zur Beantwortung der oben aufgeworfenen Frage. Die Verhältnisse sind folgendermaßen zu denken. Damit ein Organ der Gruppe I eine Gehirnmetastase bei primärer Karzinomerkrankung hervorrufe, muß die betreffende Krebszelle, die später zum Ausgangspunkt des sekundären Hirnkarzinoms wird, nur ein Kapillarsystem passieren und zwar dasjenige in den Lungen. Dieser Umstand erklärt uns das häufige Vorkommen der sekundären Lungenkarzinome bei Karzinom der Organe der Gruppe I. Die Lungenmetastasen treten auf, sei es in makroskopisch erkennbaren Knoten, sei es in Form mikroskopisch erkennbarer intraarterieller Veränderungen, im Sinne von Schmidt, wo es sich nur um Herde von Krebszellen umgeben von Thromben handelt. (Die Lungenmetastasen sind bei den Organen der Gruppe II sehr selten.) Damit aber ein Organ der Gruppe II eine Gehirnmetastase hervorrufe, muß die metastasierende Krebszelle mit wenigen Ausnahmen zwei Kapillarsysteme passieren: das Kapillarsystem in der Leber, den Pfortaderkreislauf, und dasjenige in der Lunge. Die Leber stellt in diesen Fällen für die Weiterbeförderung der in ihr Gefäßsystem gelangenden Krebszellen sozusagen eine Art Barriere dar, indem die engen Kapillaren des Pfortaderkreislaufes die Krebszellen, ich möchte sagen, abfangen und

zurückhalten. Dieser Umstand findet seinen Ausdruck in der Tatsache, daß die Organe der Gruppe II sehr oft Lebermetastasen aufweisen und selten Lungenmetastasen. Kurzum, die Beziehungen der Organe der Gruppe II zur Leber, die oben geschildert wurden, bedingen das seltene Vorkommen von Gehirnmetastase nach Karzinomerkrankung der betreffenden Organe. Ob diese skizzierten Verhältnisse immer zur Geltung kommen und ob die Barriere in der Leber in den Fällen, wo die Organe der Gruppe II Gehirnmetastasen aufweisen, doch durchbrochen wird, läßt sich schwer beurteilen. Man muß doch im Auge behalten, daß die Organe der Gruppe II auch mit Umgehung des Pfortaderkreislaufes in den inneren Organen, speziell im Gehirn, metastasieren können: so kann eine krebsig entartete und erweichte retroperitoneale Lymphdrüse in den ductus thoracicus durchbrechen, und die Krebszellen können dann durchs Herz, Lunge ins Gehirn gelangen. Auch kann ein in die Trachea perforiertes Ösophaguskarzinom in die Lunge aspiriert werden, dort Metastasen hervorrufen, die wiederum den Ausgangspunkt für Gehirnmetastase abgeben können. Das sind aber alles relativ seltene Ereignisse.

Ich möchte ein Beispiel anführen, das die Richtigkeit der Ausführungen in bezug auf die Leber, als Hauptursache der Differenz in der Häufigkeit der Gehirnmetastasen nach Karzinom verschiedenster Organe, besonders illustriert. Die Karzinome des Dick- und Dünndarms, welcher sein Blut nur in den Pfortaderkreislauf schickt, rufen in 0,36 % der Fälle Gehirnmetastasen hervor; das Rektum dagegen, welches einen Teil seines Blutes mit Umgehung des Pfortaderkreislaufes direkt zum rechten Herzen schickt, ruft fast 3mal so oft Gehirnmetastasen hervor (in mehr als 1 % der Fälle).

Ehe ich diesen Teil meiner Arbeit schließe, wollte ich bloß auf die Tatsache aufmerksam machen, daß beim Karzinom der Lungen, Bronchien und Pleurà noch ein anderer Weg zu Gehirnmetastasen führen kann: das sind die früher

oder später sich einstellenden Verwachsungen zwischen der Pleura pulmonalis und Pleura costalis, und so kann es eventuell auf dem Lymphwege zu Metastasen in den Rücken- und Gehirnhäuten resp. Gehirnsubstanz kommen, analog dem häufigen Auftreten von Gehirnabszessen nach eitrigen Entzündungen der Lunge und Pleura (Empyem, Lungengangrän, Bronchiektasie, putride Bronchitis). Näheres über die Ausbreitungswege der betreffenden Metastasen kann ich nicht anführen, da man noch nicht über die Verhältnisse dabei im Klaren ist (Strümpell).

III. Wann sind wir berechtigt eine Karzinommetastase im Gehirn anzunehmen? Diese Frage erscheint auf den ersten Blick der Beantwortung leicht zugänglich, und die entsprechende Antwort würde sich auf die Hirnsymptome, allgemein gesprochen, beziehen, denn nur die allein sind für die Erkennung einer Gehirnmetastase intra vitam verwertbar. Der Sachverhalt ist aber nicht so einfach, wie es auf den ersten Blick erscheint. Beim näheren Studium der durch die Gehirnmetastasen hervorgerufenen Symptome erkennt man, daß letztere so vielgestaltig und mannigfach sind, daß von einer einheitlichen Deutung aller dieser Symptome intra vitam nicht die Rede sein kann, um so mehr, als die Hirnsymptome, die im Verlaufe irgend einer karzinomatösen Erkrankung auftreten, nicht so selten ohne jegliche anatomische Veränderung im Gehirn verlaufen, geschweige keine Hirnmetastasen als anatomische Grundlage aufweisen, wie es die klinische Erfahrung verbunden mit der der pathologischen Anatomie zeigt. Die Hirnsymptome der Karzinomatösen, wie die allgemeinen so auch die Herdsymptome, können uns, nur als solche genommen, keine sicheren Anhaltspunkte für die Annahme einer Hirnmetastase gewähren, denn, wie wir bald sehen werden, kommen beide Arten von Hirnsymptomen auch ohne irgend eine Gehirnmetastase bei Krebskranken vor. Um aber

Sicheres für die Diagnose einer Gehirnmetastase aus den Hirnsymptomen event. entnehmen zu können, müssen wir letztere nicht nur in bezug auf Charakter und Ursache, sondern wenn möglich, auch in bezug auf das primär von Karzinom befallene Organ, berücksichtigen. Wir tuen gut, wenn wir die beiden großen Gruppen der Hirnsymptome der Karzinomatösen gesondert besprechen.

I. Hirnsymptome allgemeiner Natur. Wir verstehen darunter eine ganze Reihe von Störungen des Seelenlebens, hie und da mancher körperlicher Funktionen. Diese Störungen können bezüglich ihrer Qualität und Intensität sehr variieren und einerseits sich von einfacher Apathie, Somnolenz, Benommenheit bis zum richtigen Coma steigern, andererseits in Form von Delirien, Psychosen, ja Hysterie in Erscheinung treten (Klippel[31]).

II. Hirnsymptome, die das Bild von Herderkrankungen des Gehirns bieten und die denkbarsten Kombinationen untereinander aufweisen können. Die Herdsymptome sind oft derart, daß sie alles mögliche, nur nicht einen Hirntumor vermuten lassen (z. B. progressive Paralyse (Bettelheim[32]), Apoplexie (Guttmann[33]) usw.).

Ad. I. Die Gehirnsektion derjenigen Karzinomkranken, die das eine oder das andere der Hirnsymptome aus der Gruppe I zeigten, ergab verschiedene Resultate. In den meisten Fällen war weder makro- noch mikroskopisch irgend etwas Pathologisches am Gehirn oder seinen Häuten festzustellen, was in Zusammenhang mit den intra vitam aufgetretenen Symptomen gebracht werden konnte. In manchen Fällen war das Gehirn blutreich, weich, die Hirnhäute ödematös; in anderen Fällen wiederum zeigte die Pia diffuse oder stellenweise Trübung, die mikroskopisch als karzinomatöse Infiltration sich offenbarte (s. u.); schließlich waren in wenigen Fällen makroskopische Karzinomknoten zu sehen, die verschieden an Größe und Zahl im Gehirn zerstreut lagen.

Die Hyperämie und das Ödem des Gehirns und seiner Häute, die karzinomatöse Infiltration der Pia, die Karzinomknoten im Gehirn, das sind alles Umstände, die die intra vitam aufgetretenen Symptome ohne Schwierigkeiten erklären, oder besser gesagt, sich mit den betreffenden Hirnsymptomen in Zusammenhang bringen lassen. Die Fälle dagegen, wo die Gehirnsektion trotz der intra vitam vorhandenen Hirnsymptome normale Verhältnisse aufwies, bieten den Erklärungsversuchen manche Schwierigkeiten. Die meisten Autoren stimmen darin überein, daß in solchen Fällen Schädigungen des Gehirns durch Toxine vorliegen, die im Kreislaufe des Karzinomatösen vorhanden sind. Diese Schädigungen entgehen aber unserer Wahrnehmung, weil unsere pathologisch-histologischen Untersuchungsmethoden nicht ausreichen, uns die feineren Veränderungen an den Ganglienzellen zu demonstrieren, die diese Schädigungen darstellen: wir nennen sie deshalb funktionelle Schädigungen. Die Toxine, die das Gehirn affizieren, sind verschiedenen Ursprungs (Lubarsch[34]) und wirken entweder einzeln oder alle gleichzeitig. Die Toxine sind erstens ein Produkt der spezifischen Tätigkeit der Krebszellen, zweitens sind es Stoffe, die infolge des gestörten Chemismus der Verdauung sich im Darme bilden und resorbiert werden, drittens sind es Produkte des intermediären Stoffwechsels, der bei Karzinomatösen oft Störungen erleidet, wie es Klemperer[35]), Jacksch[36]), Senator[37]) u. a. nachgewiesen haben. Besonders geeignete Bedingungen für das Entstehen dieser drei Arten von Toxinen schafft das Karzinom des Magendarmtraktus und der großen Drüsen der Bauchhöhle (Leber, Pankreas); letztere werden, wie bekannt, besonders häufig sekundär befallen. Das Zugrundegehen des spezifischen Parenchyms der Leber unter dem Einflusse des Karzinoms ist besonders befähigt, Intoxikationserscheinungen hervorzurufen (hepatische Intoxikation Quincke[38]), Finkelnburg[39]), Erscheinungen, die von seiten des Gehirns

kommen. Jetzt ist es auch klar, weshalb das Karzinom des Magendarmtraktus verhältnismäßig oft Hirnsymptome allgemeiner Natur aufweist; gerade am Karzinom des Magens wurde zuerst das Coma carcinomatosum studiert Jacksch). Hier spielt auch das oft sekundäre Leberkarzinom mit (s. o.). Von den übrigen Organen weist kein einziges bei primärer Karzinomerkrankung so oft Hirnsymptome der Gruppe I auf, höchstens noch das Karzinom der Nebenniere, wie es überhaupt bei Erkrankung der Nebennieren (Tuberkulose) oft zu Hirnsymptomen, oder besser gesagt, zu Symptomen von seiten des Nervensystems kommt (Neusser).

Ad. II. Die Erklärung der Pathogenese und der Ätiologie der Herdsymptome der Karzinomatösen ist in manchen Punkten noch nicht abgeschlossen. Am leichtesten der Erklärung zugänglich sind die Fälle, wo die pathologisch-anatomische Untersuchung des Gehirns makroskopische oder mikroskopische Metastasen ergab. Dieser Befund läßt sich meistens ohne weiteres mit den intra vitam vorhanden gewesenen Symptomen in Zusammenhang bringen. Dasselbe gilt für event. vorhandene Blutungen und Erweichungen in der Hirnsubstanz. Viel verwickelter liegen schon die Verhältnisse bei Fällen, wo nur die Hirnhäute karzinomatös infiltriert sind, bei der sogen. Meningealkarzinose oder, wie Siefert noch unterscheidet, der Meningitis carcinomatosa. Der Erklärung harren noch diese Fälle, wo im Gehirn und seinen Häuten bei intra vitam aufgetretenen Herdsymptomen im Verlaufe einer Karzinomerkrankung keine Veränderungen, weder bei der makroskopischen, noch bei der näheren mikroskopischen Untersuchung, gefunden worden sind (Oppenheim[40]).

Wir wollen erst auf die Meningitis carcinomatosa, als Ursache von Herdsymptomen, etwas näher eingehen. (Die event. Verantwortung der Meningitis carcinomatosa für die Entstehung der allgemeinen Hirnsymptome der Karzinoma-

tösen wurde schon früher berührt). Der Nachweis der betreffenden pathologischen Veränderungen in den Gehirnhäuten ist erst in der letzten Zeit erbracht worden. Von Sänger wird die Beteiligung der Pia an der Metastasenbildung im Gehirn, die sich in Form einer Trübung und Verdickung der Pia äußert, gelegentlich als Ursache von Herdsymptomen beschuldigt. Sänger bezieht sich auf die Meningitis carcinomatosa, als Grundlage für die Herdsymptome, besonders in den Fällen, wo das übrige Gehirn keine pathologischen Veränderungen aufweist. Dem gegenüber sprechen andere Autoren diesen Veränderungen der Pia jede mechanische Wirkung ab und wollen nicht die Meningitis carcinomatosa als die einzige und direkte Ursache für die vorhanden gewesenen Herdsymptome ansprechen. Vielmehr sehen andere Autoren (Oppenheim, Nonne[41]) in der Toxinwirkung die Ursache für Herdsymptome in den Fällen, wo die makro- und mikroskopische Untersuchung des Gehirns keine Veränderungen aufweist. Ich kann mich selbstverständlich auf eine nähere Erörterung der in Betracht kommenden Verhältnisse nicht einlassen, denn es hieße alles zu rekapitulieren, was in den Abhandlungen von Oppenheim, Siefert, Sänger niedergelegt wurde. Ich wollte nur die Beschuldigung auch der Toxine als Ursache der Herdsymptome der Karzinomatösen nicht unerwähnt lassen, um zu zeigen, daß die für die Diagnose einer Hirnmetastase besonders wichtigen Herdsymptome auch gelegentlich im Stich lassen können. Es ist auch hervorzuheben, daß die meisten Herdsymptome (Hemiplegien), die im Verlaufe einer Karzinomerkrankung aufgetreten sind, und wo die Gehirnsektion kein anatomisches Substrat für ihre Erklärung ergab, nach Karzinom des Magendarmtraktus aufgetreten sind — eine Tatsache, die zu Gunsten der Annahme von Oppenheim spricht. Letzterer Autor vertritt die Hypothese, daß giftige Produkte auf gewisse Partien des Gehirns lähmend wirken können, ohne daß die

toxische Lähmung durch anatomische Veränderungen sich kundgeben muß (analog den Hemiplegien bei Urämie; auch berichten manche Autoren über vorübergehende Hemiplegien in der Rekonvaleszenz von Pneumonie (Antonin[42]), von Typhus abdominalis (Deller[43]) usw.). Sänger nimmt eine prädisponierende lokale Ursache für die Erklärung der Herdsymptome als Toxinwirkung an. Es sollen nämlich die Toxine an den Stellen der Pia, wo letztere karzinomatös infiltriert ist, besonders intensiv auf das Gehirn wirken können, indem sie gerade an diesen Stellen durch die fortwährende Ausscheidung von Seiten der Karzinomzelle eine Sättigung der Cerebrospinalflüssigkeit bewirken und, ehe sie durch die Weiterverteilung verdünnt werden, auf dieses oder jenes Hirnzentrum intensiv ihre neurodegenerative Kraft ausüben.

Wie dem auch sei, wir können aus dieser Übersicht der Hirnsymptome der Karzinomatösen und ihrer Ursache ersehen, daß es nicht in jedem Falle mit Sicherheit möglich ist, eine Metastase im Gehirn bei einem Karzinomkranken zu diagnostizieren; sogar die am meisten ausschlaggebenden Herdsymptome verlieren, wie wir gesehen haben, ihre Zuverlässigkeit. Trotzdem sind wir doch imstande einige Anhaltspunkte zu gewinnen, nach denen wir uns bei der Beurteilung eines jeden konkreten Falles richten können, und zwar:

I. Treten im Verlaufe einer Karzinomerkrankung Hirnsymptome allgemeiner Natur auf, so ist das Vorhandensein einer Metastase im Gehirn eher auszuschließen; letzteres gewinnt noch mehr an Sicherheit, wenn das primäre Karzinom seinen Sitz im Magendarmtraktus oder den großen Drüsen des letzteren hat (Leber, Pankreas).

II. Gesellen sich zu den Symptomen allgemeiner Natur Herdsymptome hinzu, oder herrschen letztere vorwiegend vor, so ist die Annahme eines sekundären Hirnkarzinoms sehr berechtigt, besonders wenn das primäre Karzinom

seinen Ausgangspunkt in einem derjenigen Organe genommen hat, die erfahrungsgemäß im Gehirn häufig metastasieren (s. o.).

IV. Zum Schlusse wäre noch folgendes zu besprechen. Liefert uns die klinische Beobachtung irgend welche Anhaltspunkte für die Differentialdiagnose zwischen einem primären Hirntumor und sekundären Hirnkarzinom beim Latentbleiben des primären Herdes? Letzteres scheint nicht so selten der Fall zu sein und besonders trifft das für die Karzinome der Lunge zu; aber auch das Karzinom der Niere, des Magens und verschiedener anderer Organe kann vollständig latent verlaufen zu der Zeit, wo das Gehirn die Erscheinungen einer Metastase, d. h. eines Hirntumors zeigt, und es darf nicht wundernehmen, wenn in solchen Fällen die Diagnose auf primären Hirntumor gestellt wird.

Es ist von vornherein zu erwarten, daß es kein einzelnes Symptom gibt, was für einen sekundären Hirntumor als solchen pathognomonisch wäre; denn die Symptome beim Hirntumor, allgemein gesprochen, hängen ab in der bei weitaus größten Mehrzahl der Fälle nicht von der Natur des Tumors, sondern von seiner Lokalisation, Größe und Zahl der Tumorknoten, — Umstände, die wie für den primären, so auch für den sekundären Hirntumor im gleichen Sinne gelten. Aber es kommt nicht auf das einzelne Hirnsymptom an, sondern, wie ich aus dem näheren Studium der kasuistischen Literatur entnehmen konnte, auf die Kombination der Hirnsymptome, wie der allgemeinen mit den Herdsymptomen, so auch der Herdsymptome unter sich, was uns oft Fingerzeige für die Differenzialdiagnose zwischen primären und sekundären Hirntumor geben kann. Die übrigen körperlichen Veränderungen (selbstverständlich diejenigen, die direkt vom primär befallenen Organe hervorgerufen werden, ausgenommen, denn wir nehmen an: das

primäre Karzinom bleibt latent), müssen hie und da auch berücksichtigt werden.

Wir finden in der Literatur zerstreut die Angabe, daß beim sekundären Hirnkarzinom die allgemeinen Hirnsymptome oft wenig oder gar nicht ausgesprochen seien (Leith. Edinb. Med. Journal, 1894, ref. in C. f. kl. Med. 1894; Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde Bd. VIII, Heft 5 u. 6). Besonders wird das verhältnismäßig seltenere Auftreten der Stauungspapille hervorgehoben. Die von mir speziell auf diesen Punkt gerichteten Untersuchungen der kasuistischen Literatur ergaben — ich will keine präzisen Zahlen anführen —, daß die Behauptungen der Autoren in der Literatur ihre Bestätigung finden. Die Erklärung für diese scheint folgende zu sein. Wie wir wissen, wird als Ursache der allgemeinen Hirnsymptome, die den Tumor cerebri begleiten, die raumbeschränkende Wirkung des letzteren in dem unnachgiebigen Schädel angesehen, die ihrerseits vermehrten Druck im Schädelinneren hervorruft. Beim sekundären Hirnkarzinom liegen die Verhältnisse nach Bruns derart, daß infolge der im wesentlichen zerstörenden Wirkung des Karzinoms auf die Gehirnsubstanz der Hirndruck nicht so stark werden kann, wie bei den rein verdrängenden Geschwülsten des Gehirns, und die durch den Hirndruck bedingten allgemeinen Hirnsymptome nicht so ausgesprochen werden oder ganz fehlen. Die Tatsache, daß die Stauungspapille beim sekundären Hirnkarzinom seltener auftritt als beim primären Hirntumor, spricht gegen diejenige Theorie, die die Stauungspapille von der Wirkung der Toxine des Tumors abhängig machen; denn wo werden mehr Toxine im Gehirninnern ausgeschieden als bei den rasch erweichenden metastatischen Gehirnkarzinomen, die aber, wie die Empirie zeigt, viel seltener von Stauungspapille begleitet werden. Die Drucktheorie dagegen entspricht vollständig den Tatsachen.

Von anderer Seite wird wiederum auf die Verwaschenheit der Sprache, als auf ein Symptom hingewiesen, das

häufig bei Karzinose des Gehirns vorkommen soll (Siefert). Kurzum, von vielen Seiten werden Versuche gemacht, die sekundären Hirnkarzinome von den primären Hirntumoren diagnostisch zu trennen. Zur erfolgreichen Durchführung dieser Trennung müssen außerdem noch folgende Umstände mit berücksichtigt werden. Wir wissen, daß die Karzinommetastasen im Gehirn meistenteils multipel auftreten (Krasting, Gallavardin et Varay[44]); Bruns behauptet, daß das metastatische Hirnkarzinom fast immer ein multiples sei. Es sind Fälle beobachtet worden, die bis 180 Karzinomknoten im Gehirn aufgewiesen haben; sehr oft ist das Vorkommen von 3, 4 und mehr Karzinomknoten. Der Sitz dieser Knoten kann zu gleicher Zeit an allen denkbaren Abschnitten des Großhirns einerseits und der übrigen Hirnteile andererseits sein. Diese Tatsache bedingt auch die sehr große Mannigfaltigkeit und Besonderheit nicht nur der einzelnen Herdsymptome, sondern, was für uns wichtiger ist, der Kombinationen der Herdsymptome —, Kombinationen, die beim primären Hirntumor äußerst selten vorzukommen pflegen. Die eigenartigen Kombinationen der Herdsymptome drängen den Beobachter zur Annahme vieler unabhängig voneinander sich entwickelnder Herde, und das Naheliegende ist in solchen Fällen die Annahme einer metastatischen Aussaat von Geschwulstmassen im Gehirn. Zu den betreffenden Fällen ist auch der seltene Symptomenkomplex von halbseitiger Hirnnervenlähmung zu rechnen (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. VIII, Hft. 5 u. 6. — Zeitschr. f. Klin. Med., Bd. IX, Hft. 5 u. 6). In manchen Fällen kann ein Teil der Karzinomknoten des Gehirns regionäre Metastasen, ausgehend von einem anderen Karzinomknoten, darstellen (Buchholz[45]). Das gleichzeitige Vorkommen von Symptomen eines Hirntumors mit denen von seiten des Rückenmarkes muß den Verdacht auf sekundären Hirntumor auftauchen lassen, denn es können sich auch die Metastasen, wenn auch äußerst selten,

gleichzeitig im Rückenmarke lokalisieren (Scanzoni[46]). Die Berücksichtigung des ganzen Krankheitsverlaufs kann oft Aufschluß geben, ob es sich im betreffenden Falle um einen sekundären Hirntumor handelt. (Das primär karzinomatöse Organ kommt nicht in Betracht, da das betreffende Neoplasma, wie wir angenommen haben, latent verläuft; höchstens kommen in Betracht die nicht für Karzinome charakteristischen Symptome von seiten desselben, insofern sie einen Fingerzeig für die Aufsuchung des primären Herdes abgeben.) Verbinden sich Erscheinungen eines Hirntumors mit rapider Gewichtsabnahme, mit einer sich rasch ausbildenden Kachexie, mit hohem Alter des Patienten, so muß man stets auf das Vorhandensein eines metastatischen Hirnkarzinoms gefaßt sein und die Aufsuchung des primären Herdes unternehmen, sich dabei von den früher erörternden Gesichtspunkten leiten lassend.

Wir sehen, es gibt eine ganze Anzahl differentialdiagnostischer Anhaltspunkte für die Unterscheidung zwischen primärem und sekundärem Hirntumor (genauer: sekundärem Hirnkarzinom). Wir wollen jetzt das Wichtige in einzelnen Sätzen kurz resumieren.

Bei jedem uns klinisch als primärer Hirntumor imponierenden Leiden muß man stets an ein event. vorhandenes sekundäres Hirnkarzinom denken, und um zu einer sicheren Diagnose zu kommen, sich von folgenden Gesichtspunkten leiten lassen:

I. Berücksichtigung des ganzen Krankheitsbildes (rapide Abmagerung, Kachexie, hohes Alter).

II. Beachtung eventuell vorhandener geringfügiger Symptome von seiten anderer Organe, besonders derjenigen Organe, welche, wie früher gezeigt wurde, bei primärer Karzinomerkrankung am häufigsten Metastasen im Gehirn machen.

III. Besondere Beachtung verdient der ganze Komplex der Herdsymptome als solcher in bezug auf die Heterotopie

der jedem einzelnen Herdsymptome entsprechender Herde im Gehirn; die Berücksichtigung der eventuell vorhandenen Rückenmarkssymptome.

IV. Das Fehlen oder die schwache Ausgesprochenheit der allgemeinen Hirnsymptome kann gelegentlich zur Verstärkung der Diagnose verwendet werden (Fehlen der Stauungspapille (s. o.), Verwaschenheit der Sprache usw.).

Ich bin mir bewußt, daß die oben aufgestellten Sätze nur unter gewisser Einschränkung als maßgebend gelten können. Es genügt bloß, hervorzuheben, daß Gehirnsymptome bei Karzinomatösen nicht nur allein durch das Karzinom und seine Folgeerscheinungen (Metastase im Gehirn, Intoxikation, Inanition usw.) bedingt sein können, sondern es können auch gelegentlich andere Alterationen des Gehirns bei einem Karzinomatösen auftreten (Blutung, Erweichung, Urämie usw.) und dieselben Hirnsymptome hervorrufen; aber das sind doch so seltene Vorkommnisse, daß man sie kaum zu berücksichtigen braucht.

Anhang.

Wir haben gesehen, daß das Karzinom verhältnismäßig selten Metastasen im Gehirn hervorruft, und zwar in etwas mehr als 2% der Fälle. Wir wissen auch, daß das sekundäre Hirnkarzinom die mannigfaltigsten Hirnsymptome aufzuweisen vermag, die, wie früher auseinandergesetzt wurde, hier und da ein eigenartiges, ich möchte sagen fast charakteristisches Gepräge dem Krankheitsbilde, bedingt durch ein metastatisches Gehirnkarzinom, verleihen. Weiter sahen wir, daß dieser Umstand, verbunden mit der Berücksichtigung des ganzen Krankheitsverlaufes, imstande ist, uns die Möglichkeit eines mehr oder weniger sicheren Erkennens einer Gehirnmetastase zu gewähren und einen metastatischen Hirntumor von einem primären zu unterscheiden beim Latentbleiben oder geringem Angesprochensein des primären Herdes. Es ist deshalb geboten, die in der medizinischen Klinik zu Jena zur Beobachtung gekommenen 3 Fälle ausführlich anzuführen und an der Hand dieser Krankengeschichten die Gültigkeit der eben angedeuteten und in dieser Arbeit näher erörterten Gesichtspunkte zu prüfen.

Fall I.

B. F., 55 Jahre, Schlosser aus Pößneck. Aufgenommen am 16. Juli 1906, gestorben am 23. August 1906.

Klinische Diagnose: Carcinoma oesophagi; metastatischer Tumor cerebri.

Anamnese: Vater gestorben an Auszehrung, Mutter an Wassersucht. Von der Frau ist Patient wegen Uneinigkeit seit 12 Jahren getrennt; ein Kind verheiratet. Patient

war früher gesund (einmal Gonorrhoe). Seit 3—4 Wochen vor Pfingsten konnte er nach und nach feste Speisen (wie Brot, Rindfleisch, Kartoffeln) nicht mehr hinunterbringen; Flüssigkeiten gingen noch durch. Patient hat seitdem viel abgenommen. Stuhlgang angehalten. Vor 4 Wochen bekam Patient nach vorangehendem Zittern, das immer heftiger wurde, unter Verlust des Bewußtseins, im rechten Arme eine Lähmung. Das Bewußtsein kam nach etwa 10 Minuten wieder; das Gedächtnis hatte wohl etwas gelitten. Beim Stürzen zog sich Patient eine Verletzung am linken Auge zu.

Klagt jetzt über die erwähnten Schluckbeschwerden und allgemeine Mattigkeit. Die Schluckbeschwerden haben etwas nachgelassen. Patient war nicht Soldat, trank täglich $^1/_4$ Liter Schnaps, auch Bier; hat früher viel geraucht.

Status praesens: großer Mann von kräftiger Konstitution in schlechtem Ernährungszustande und von reduziertem Aussehen.

Alle Bewegungen werden langsam ausgeführt. Gang gebückt, unbeholfen, nicht ataktisch. Patient antwortet auf Fragen langsam und macht einen stark gehemmten Eindruck. Während der Untersuchung sieht er oft — in Rückenlage befindlich — sekundenlang starr an die Decke, während welcher Zeit er auf Fragen nicht antwortet.

Gesicht symmetrisch, Runzeln der Stirn unmöglich, rechte Gesichtshälfte hängt; rechte Nasolabialfalte verstrichen. Beim Zähnefletschen wird der rechte Mundwinkel kaum bewegt; Aufblasen der Wangen unmöglich.

Das linke, obere Augenlid hängt etwas herab und ist geschwollen. Am linken, unteren Augenlide eine zackige, auf der Unterlage verschiebliche Narbe, die zu einem Extropium des linken, unteren Augenlides geführt hat. Konjunktiva links injiziert.

Zunge weicht etwas nach rechts ab, zittert nicht, ist schmal, weist keine Verletzungen auf. Fester Schluß der Augen links nicht möglich. Starker Foetor ex ore.

Lungenspitzen beiderseits gleich hoch. Lungenränder: vorn unterer Rand der 6. Rippe, hinten 1. Lendenwirbel, mäßig verschieblich. Andeutung von Schachtelton beim Perkutieren, nirgends Dämpfung.

Über beiden Lungen langes Exspirium und hie und da Giemen, sowie ganz vereinzelte kleinblasige Rasselgeräusche. Herz von Lunge fast ganz bedeckt. Herzresistenz rechts rechter Sternalrand, links etwas außerhalb der Mamillarlinie. Spitzenstoß nicht fühlbar. Töne laut, rein. Herzaktion regelmäßig.

Mäßige Arteriosklerose, Radialpuls etwas hart, mäßig gefüllt, nicht leicht unterdrückbar.

Leib nicht aufgetrieben, weich, nirgends druckempfindlich. Leber erreicht in der Mamillarlinie den Rippenbogen. Milz nicht vergrößert.

Bauchdeckenreflex: lebhaft.

Cremasterreflex: träge, links lebhafter als rechts.

Patellarreflex: o. B.

Fußsohlenreflex: o. B.

Kein Fußklonus, kein Babinsky; kein Romberg.

Sensibilität, soweit beim Patienten überhaupt prüfbar, ist intakt.

17. VII. Mit einer dicken Magensonde hat man zirka 38—40 cm von der Zahnreihe entfernt, ein eben noch überwindbares Hindernis zu passieren.

Mageninhalt schlecht verdaut.

HCl +; Milchsäure —; Ges. Acid. 43.

Harn ohne Eiweiß und Zucker.

Gegen 2 Uhr p. m. legte Patient sich zu Bette, wobei er anderen Patienten gegenüber äußerte, er fühle sich nicht wohl; gegen 2,30 h. p. m. bat er einen anderen Patienten, ihn den rechten Arm zu reiben, da der Arm wieder zuckte. Bald danach trat ein Krampf ein, der nach Angabe der Schwester rasch vorüberging und in Zucken des rechten Armes und Verdrehen der Augen bestanden haben soll.

Als der behandelnde Arzt erschien, war der rechte Daumen eingeschlagen und es bestanden klonische Zuckungen der Vorder- und Oberarmmuskulatur, sowie der vom rechten Facialis innervierten Muskeln, während die Finger tonisch kontrahiert waren. Bulbi, nach oben geschlagen, rollten zeitweise; Augenlider fast ganz geschlossen. Auf tiefe Nadelstiche an den Beinen machte Patient Abwehrbewegungen. Pupillen zuerst eng, dann weit und reaktionslos. Bauchdecken weich, Reflexe ohne nachweisbare Veränderungen.

Patient erwachte nicht völlig, reagierte wohl auf Anrufen, war aber ganz unklar, lallte einige Töne.

Reflexe auch jetzt wie früher.

Beim Auslösen des Fußsohlenreflexes trat ein neuer Anfall ein. Der rechte Daumen war eingeschlagen, es trat ein zirka 15 Sekunden langer tonischer Krampf des rechten Armes ein mit Seitwärtsdrehen des Kopfes nach rechts. Bulbi rollten. Dann Geldzählbewegungen des Daumens und Zeigefingers und einige klonische Zuckungen der übrigen Finger, die dann aber zur Faust geballt ruhig gehalten wurden, und klonische Kontraktionen der Beugemuskeln des Vorder- und Oberarmes; dabei klonische Kontraktion der ursprünglich kurze Zeit tonisch verzogenen rechten Facialismuskulatur. Auf der Höhe des Anfalles sistierte die Atmung für zirka 30—40 Sekunden; es trat tiefe Cyanose ein, dann plötzlich einige tiefe Inspirationen, worauf die Atmung Cheyne-Stokeschen Charakter annahm. Die Extremitäten, auch die nicht beteiligten, waren jetzt schlaff gelähmt; Patient sah sich stumm um, offenbar ohne jemanden deutlich zu erkennen und verfiel dann in tiefen Schlaf (wohl meist Morphiumwirkung), da Patient 0,01 Morphium bekommen hatte. Gegen 7 h. ein neuer Anfall, der ebenso verlief.

Gegen 10 h., nach Reizung beider Fußsohlen, noch ein Anfall. Die Zuckungen begannen, nachdem der ganze Körper tonisch kontrahiert war, mit ausgesprochenem Opisto-

tonus, in der rechten Hand — rechten Facialis — rechtem Arm — rechten Schulter — einige Kontraktionen des rechten Beines, dann des linken Beines — linken Armes — des linken Facialis. Patient läßt den Urin unter sich gehen.

18. VII. Sensorium etwas klarer. Auf Anruf steckt Patient die Zunge heraus, die etwas nach rechts abweicht. Facialis rechts paretisch, doch kann die Stirn zeitweise auch rechts gerunzelt werden, während der Mundwinkel rechts dauernd hängt.

Patient lallt unverständliche Töne, bewegt spontan beide Arme. Die Anfälle beginnen heute im rechten Facialis, dann im rechten Arme und zeitweise tritt außerdem die Verdrehung der Bulbi, auch ein Verziehen des Kopfes nach rechts ein; andere Muskelgruppen sind heute nicht an den Krämpfen beteiligt. Fußsohlenreflex derart lebhaft, daß nach Streichen der Fußsohle das Bein stark an den Leib gezogen wird.

19. VII. Nachts und heute am Tage einige Anfälle, die sich jedoch auf die rechte Wangen-, Hand- und Armmuskulatur beschränkten. Zum Sistieren der Atmung kommt es bei den Anfällen nicht wieder. Patient ist benommen, verschluckt sich beim Trinken und hat die Neigung, mit entblößtem Körper zu liegen (es ist allerdings ein sehr heißer Tag).

Derartig ausgedehnte, die ganze Rumpf- und Extremitätenmuskulatur betreffende Krämpfe, wie am Tage zuvor, sind nicht wieder aufgetreten.

20. VII. Sensorium klarer. Patient bringt einige Worte heraus, die jedoch unverständlich bleiben. Durch Gebärden will er offenbar Wünsche ausdrücken, doch bleiben diese unverständlich. Es kann nur festgestellt werden, daß der rechte Arm schmerzt. Eine Ursache findet sich nicht.

Essen und Schlucken geht besser. Zunge weicht deutlich nach rechts ab. Rechts Stauungspapille, links kein Bild zu erhalten.

22. VII. Sensorium klarer. Rechter Facialis hängt; Zunge weicht weniger als gestern ab. Beide Augenlider werden gleich kräftig geschlossen. Rechts deutlich Babinsky, sonst Status idem.

Patient geht allein herum ohne Erlaubnis.

23. VII. Klinische Vorstellung. Schwäche in der rechten Hand; Beweglichkeit gut. Rechter Mundwinkel hängt. Stirnmuskeln, Augenlider gut innerviert. Zunge fast gerade herausgestreckt.

Sprache schwer, undeutlich. Erinnerung an den Krampfanfall geschwunden. Kopfrechnen gut. Wassertrinken geht gut. 10 mm dicke Sonde in 37 cm von der Zahnreihe angehalten. 7 mm dicke Sonde passiert.

25. VII. Wird täglich sondiert. 3mal tägl. Pulv. Morph. hydrochl. à 0,005.

26. VII. Heute passiert Sonde 3 nicht. Patient spricht heute undeutlicher als gestern, obgleich irgend eine Veränderung im Verhalten der Reflexe etc. nicht festzustellen ist.

Die Fußsohlenreflexe sehr lebhaft; nach 2—3maligem Reizen der Fußsohle treten förmlich, offenbar unwillkürlich, Abwehrbewegungen ein.

Oberbauchdeckenreflex +; Cremasterreflex +.

Unterbauchdeckenreflex —; Patellarreflex —.

27. VII. Rechter Stirnfacialis paretisch. Rechter Mundwinkel hängt; Zunge kommt nach rechts heraus.

Patellarreflexe fehlen; linker Bauchdeckenreflex dito; linker Cremasterreflex lebhafter als rechts; kein Fußklonus, kein Babinsky. Fußreflex lebhaft.

30. VII. Sonde 7 mm passiert.

5. VIII. Sensorium insofern benommen, als Patient den Wunsch äußert nach Hause zu gehen, obgleich er körperlich dazu nicht imstande ist. Er lallt ganz unverständliche Worte. Motilität des rechten Armes erhalten.

Fast nur flüssige Nahrungsaufnahme. Reflexe unverändert. Sonde 7 mm passiert, allerdings nur schwer.

7. VIII. Sondieren ist seit gestern wegen Benommenheit des Patienten unmöglich. Er reagiert auf Anruf und führt die Aufforderung ruhig zu liegen aus. Sprache vollkommen unverändert, aus unartikulierten Lauten bestehend.

Starker Foetor ex ore.

Keinerlei Lähmungen der Beine, nur leichte motorische Schwäche des ganzen rechten Armes.

Hautfarbe, besonders der Extremitäten, grau, kachektisch mit lividen Flecken, an Totenflecken erinnernd. Haut fühlt sich überall sehr kalt an.

Den ganzen Tag ausgesprochenes Cheyne-Stockesches Atmen mit ca. 6—8 Inspirationen und Exspirationen und mit einer bis 25 Sek. langer Atempause. Wird Patient während der letzteren aufgefordert, tief zu atmen, so kann er das; es folgt dann jedesmal eine etwas längere Atempause. Fußsohlenreflex sehr lebhaft, kein Klonus, kein Babinsky; sämtliche übrigen Reflexe erloschen. Auffallend ist, daß beim Beklopfen der rechten Quadrizepssehne eine leichte Kontraktion der linken Oberschenkelmuskulatur folgt.

8. VIII. Sensorium wieder etwas klarer. Patient erkennt vorgehaltene Gegenstände und kann sie, wenn auch undeutlich, so doch vernehmlich bezeichnen.

9. VIII. Auch heute noch Cheyne-Stockesches Atmen. Puls zeitweise aussetzend.

10. VIII. Status idem. Sensorium klarer.

11. VIII. Kann wieder gehen.

14. VIII. Status idem. Starke Steigerung der Fußsohlenreflexe.

16. VIII. Heute passieren die dicksten Sonden ohne nennenswerte Schwierigkeit. Noch immer Cheyne-Stockesches Atmen.

18. VIII. Kollabiert zusehends; Nahrungsaufnahme minimal.

20. VIII. Status idem. In den Reflexen keine Änderung.

23. VIII. Das Cheyne-Stockesche Atmen hielt bis ca. 1 Stunde vor dem Tode an; von da an konnte es nicht wieder beobachtet werden, da die Atmung ganz unregelmäßig war. $^1/_2$ Stunde vor dem Tode waren alle Reflexe bis auf den Fußsohlenreflex erloschen; dieser war nur schwach; rechts war zu dieser Zeit ein schwacher Babinsky auszulösen. 8 h. p. m. Exitus letalis.

Auszug aus dem Sektionsbefunde.

In der rechten Lunge ein hühnereigroßer Eiterherd; Pericarditis. Metastasen in den Nieren und Nebennieren.

Ösophagus oben 34 mm, bleich; 80 mm vom Kehlkopfeinschnitte in der vorderen Wand ein rundes mit weichem, leicht wulstigen Saum versehenes, bis auf die Muskelhaut reichendes Geschwür. Der untere Ösophagus in der Länge von 70 mm — 62 mm im Umfange; das unterste Ende in der Länge von 30 mm von der Cardia — 40 mm im Umfange; die Schleimhaut hier bleich, glatt. Die erweiterte darüber liegende Strecke eingenommen von einer mit schmalem, schiefergrauen Saum versehenen tiefulzerierten, graue Basis zeigenden, weichen Neubildung, deren Boden mit dem Eiderherde der rechten Lunge kommuniziert. Schädel oval, mäßig dick, wenig dicht. Dura etwas dick; die Innenfläche rechts bleich, glatt. Links längs der ganzen Mitte in der Breite von 30—40 mm mit rostfarbener, stellenweise fein vaskulisierter glatter Verdickung versehen. Die Basalfläche der Dura bleich, glatt; Leichengerinnsel in den Blutleitern; basale Meningen zart, basale Arterien weit, mehrfach weiß gefleckt. Hirnstiele bleich, Zeichnung deutlich. Aquäduktus etwas weit, ebenso die IV. Kammer; deren Ependym glatt. Das rechte Kleinhirn bleich, mäßig fest; das linke im medialen Teile des viereckigen Lappens, in der Länge von 25 mm, in der Dicke von 15 mm, eingenommen von einer grauweißen, weichen Neubildung. Der gezähnte Kern beiderseits unversehrt. Seitenkammern des Großhirns mäßig weit, Ependym glatt. Plexus mäßig ödematös.

Rechtes Großhirn mäßig fest, bleich. Pia glatt abziehbar. Stammganglien bleich; rechtes Mittelhorn obliteriert. Unterhorn offen. Die linke hintere Zentralwindung und das anstoßende Scheidelläppchen 25 mm von der Mittellinie entfernt, flach eingesunken, fast fluktuierend; das mittlere und untere Drittel beider Zentralwindungen abgeplattet, flach vorgewölbt, weicher als normal. Die aufliegenden Venen abgeplattet. Das linke Großhirn bleich. An beiden fluktuierenden Stellen, an Stelle der Großhirnsubstanz, bräunlichgelber Brei. Der hintere Herd mehr oberflächlich, der vordere 20 mm tief auf das Hirnmark übergreifend. Die Substanz des Stirn- und Hinterhauptlappens bleich, mittelfest; die der Mitte weiß, weich; Stammganglien bleich, mäßig fest. Die dritte Frontalwindung der linken Seite in ihrer hinteren Hälfte rot, erweicht; Ammonshorn und Mandel bleich.

Wie aus der Krankengeschichte zu ersehen ist, handelt es sich hier um die Erscheinungen einer typischen Form von Rindenepilepsie (Jacksonsche Epilepsie), die im Verlaufe eines klinisch sicher festgestellten Ösophaguskarzinoms aufgetreten sind, verbunden mit aphatischen Sprachstörungen und Störungen der Atmung. Die Art und Weise, wie die Krämpfe anfingen, die typische Reihenfolge ihrer Ausbreitung am Rumpfe und Extremitäten während des Anfalles, die nach dem Anfalle zurückbleibende schlaffe Lähmung der Extremitäten deuteten auf einen in der Gegend der Zentralwindungen der linken Großhirnhemisphäre sich entwickelnden Prozeß hin, der die betreffende Rindenregion zeitweise reizt. Zur Erklärung der eben angeführten Hirnsymptome müssen wir als anatomische Grundlage eine sekundäre Karzinose des Gehirns annehmen, und zwar aus folgenden Überlegungen. Der wechselnde Beginn der Krämpfe, bald im rechten Facialis, bald in der rechten Hand (häufiger), die sich hinzugesellte aphatische Sprachstörung lassen den Gedanken auftauchen, es könnte sich um gleichzeitig an verschiedenen Stellen des Gehirns sich entwickelnde Herde

handeln. Das schwache Ausgesprochensein der allgemeinen Hirndrucksymptome (nur zeitweise Benommenheit und Atemstörungen, rechtsseitige Stauungspapille, dagegen das Fehlen von Kopfschmerzen, Erbrechen, Pulsverlangsamung) kommt beim sekundären Hirnkarzinom, wie wir früher gesehen haben, verhältnismäßig oft vor. Die Annahme eines sekundären Hirnkarzinoms war also auf Grund der in dieser Arbeit erörterten Gesichtspunkte naheliegend und die intra vitam gestellte Diagnose wurde durch die Sektion bestätigt. Die entsprechenden Herde in den linken Zentralwindungen und der dritten linken Frontalwindung stellten erweichte, bräunlich-gelbe Massen dar, wahrscheinlich als Folge einer Karzinomembolie mit konsekutiver Erweichung der betreffenden Gehirnabschnitte. Der Prozeß entwickelte sich subkortikal; dafür spricht das wechselnde Bild der willkürlichen Motilität der Extremitäten (bald sind die Extremitäten schlaff gelähmt, bald kann Patient herumgehen). Die Rindenregion über den Herden war eine zeitlang nicht zerstört und konnte ihre Impulse den grauen Vorderhörnern des Rückenmarkes schicken.

Fall II.

St. M., 43 Jahre, Tischlersfrau. Aufgenommen am 30. Januar 07, gestorben am 12. Februar 07.

Diagnose: Tumor cerebri; chronisch entzündliche Prozesse an der rechten Basisseite.

Anamnese: (Angaben des Mannes, bestätigt später am 3. Februar vor der Frau).

Gesunde Familie; als Kind Masern; keine Lues; 2 gesunde Kinder, eine Frühgeburt; seit Mitte November 1906 oft Kopfschmerzen im Hinterkopfe mit Frieren; Erbrechen galliger Massen ohne Blut (1—2mal am Tage, auch bei Nacht). Unsicherheit im Gehen; seit 3 Wochen Lähmung der rechten Gesichtshälfte; Mitte November 1906 wurde das linke Auge schlecht, dann wieder besser; dann erkrankte (1. Dez. 1906) das rechte Auge, auf welchem Patientin jetzt

gar nichts sehen kann; seit 2 Wochen ist das linke Auge wieder krank, Patientin hat auf diesem Auge noch einen Lichtschein. Bewegungen des Kopfes verbunden mit Schmerz. Wechselnde Kopfschmerzen. Sie will stark abgemagert sein, hat bis 1. Dezember gearbeitet. Beim Gehen hat sie sich anhalten müssen.

Status praesens: Lungen: rechte Grube tiefer als die linke; rechte Spitze kürzer als die linke; vorn und hinten Grenzen verschieblich, o. B.; Schall sonor; Atemgeräusch nur an der rechten Spitze verschärft, sonst normal; kein Husten, kein Auswurf.

Herz: o. B.; Magen, Leber, Milz: o. B. Harn ohne Eiweiß und Zucker.

Nervensystem: Patellarreflex rechts lebhaft; Achillessehnenreflex normal; Babinsky —; Sensibilität intakt; Motilität desgleichen; Ataxie bei Bewegungen; Händebewegungen gut; beide Pupillen weit; reagieren weder auf Licht, noch auf Konvergenz. Bulbi vorgetrieben. Augenbewegungen frei. Facialis rechts gelähmt; Stirnrunzeln, Augenschluß, Mundverziehen rechts schlecht ausführbar; Geschmack — widersprechende Angaben; Gehör angeblich beiderseits gleich; Gaumen gleichmäßig bewegt. Ordinat. Jodkali.

1. II. Augenhintergrund normal; rechts visus = 0; links = Schein.

2. II. Klinische Vorstellung. Status idem. Die Zunge zeigt fibrilläre Zuckungen; senkrechter Nystagmus. Stehen allein nicht möglich; beim Gehen kleine, unsichere Schritte; geht vorwiegend nach rechts, geht im Kreise nach rechts herum.

3. II. Kopfschmerzen und Brechreiz gesteigert. Augenhintergrund normal. Pupillen reagieren nicht auf Licht.

6. II. Brechreiz geringer. Status idem. Sensibilität normal.

10. II. Gestern Abend ohne Vorboten Anfall von Bewußtlosigkeit, zirka 4—5 Minuten dauernd. Kontrakturen und krankhafte Bewegungen im rechten Arme. Nach dem

Erwachen Klagen über Kopfschmerzen, Schwäche im rechten Arme; Augenhintergrund normal.

11. II. Gestern nachmittag und abends 2 gleiche Anfälle wie gestern, aber bis $^1/_2$ Stunde Dauer. Starke Kopfschmerzen. Abends: Patellarreflex eben auslösbar. Babinsky fehlt; Fußklonus. Heute morgen bewußtlos; Bewegungen des rechten Auges nach rechts schlecht ausführbar. Fast ohne Puls; läßt unter sich gehen. Starke Kopfschmerzen; Reflexe wie gestern.

Augenhintergrund: keine Stauungspapille. Staphyloma posticum. Abduzenslähmung. Strabismus convergens.

12. II. Gestern abend langsam eingetretene Bewußtlosigkeit; keine Krämpfe; Pupillen eng, lichtstarr; Konjunktivalreflex erhalten. Patellarreflex nicht auslösbar; heute früh der gleiche Zustand. Läßt unter sich gehen. Blase leer. Reagiert nicht auf Anrufen und Schmerzreize. Puls unfühlbar; Konjunktivalreflex erhalten. Brechreiz.

Exitus letalis nachmittags 4 Uhr.

Sektion.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Primärer Karzinomherd im Mittellappen der rechten Lunge; Metastasen in beiden Occipitallappen (Praecunei). Metastasen in der Leber; karzinomatöse Infiltration der Pia.

Schädel breit, dünn, dicht; Nähte deutlich; Dura dünn, bleich; Innenfläche glatt. Flüssiges Blut im Längsblutleiter. Arachoides zart, kaum Spuren von Pachionis. Pia zart, ihre Gefäße schwach gefüllt; mäßig viel klare Flüssigkeit in den Maschen. Basalis bleich und glatt. Leichengerinnsel im linken, ein festhaftender, mattglänzender, rotbrauner Thrombus im rechten Querblutleiter. Basale Meningen und Arterien zart. Riechnerv, Sehnerv beiderseits gleich, weiß, ebenso der Okulomotorius; Abducens und Facialis rechts deutlich schmäler als links. Epiphysis mäßig groß, gelblich-grau; Hirnstiele bleich; Aquädukt mäßig weit. IV. Kammer mäßig

weit, Ependym glatt. Striae symmetrisch. Das rechte Kleinhirn mäßig fest; Mark weiß, Rinde rötlich-grau. Gezahnter Kern deutlich. Halblinsengroße, glattwandige Lücke im medialen Teile des unteren linken halbmondförmigen Lappens. Seitenkammern des Großhirns wenig weit; Ependym glatt, Plexus blaßrot, zart. Die Pia längs der hinteren Hälfte des linken Gyrus fornicatus flach verdickt, diffus graugelb gesprenkelt. Rechtes Großhirn etwas weicher als normal. Die Windungen im Bereiche des Vorzwickels mäßig abplattet. Die Pia auch hier längs der Gyrus fornicatus flach verdickt, graugelb gesprenkelt, auch auf den Vorzwickel übergreifend. Die Substanz des Vorzwickels auf 40 mm Länge, 12 mm Tiefe gelblich-grau, das angrenzende Mark weiß; weiter abwärts die Konsistenz ziemlich weich; im Niveau des Balkens das Mark bereits weiß, die Rinde gelblich-grau. Stammganglien rechts weich, aber deutlich, ziemlich bleich; die Kapseln weiß. Das rechte Hinterhorn kurz vor seinem Ende stark verengt; Unterhorn offen; Ammonshorn und Mandel bleich.

Linke Halbkugel im Bereich des unteren Vorzwickels mit vereinzelten bis stecknadelkopfgroßen Blutaustritten, namentlich in der grauen Substanz versehen; das angrenzende Mark etwas weicher; der vorderste Abschnitt des linken Vorzwickels auf 15 mm Länge, 6 mm Dicke diffusgrau, unter Abflachung der Oberfläche. Pia nicht ohne Zerstörung abziehbar. Das Hinterhorn links in seiner hinteren Hälfte obliteriert. Stammganglien links bleich, Kapseln weiß, Unterhorn offen. Ammonshorn und Mantel bleich, deutlich.

Linke Lunge frei; ihre Luftbläschen leicht erweitert. Die rechte mit dem stark geschrumpften, im hinteren Drittel im Umfange eines Taubeneies flach höckerigen, sehr derb sich anfühlenden Mittellappen mit Rippen- und Zwerchfell sehr fest verwachsen, sonst frei. Rötlicher Schaum im linken Bronchus. Schwarze Leichengerinnsel in der Lungenarterie. Pleura glatt; Oberlappen hellbräunlich, rot, lufthaltig;

Unterlappen dunkelbraunrot, lufthaltig; Bronchien blaurot, glatt. Lungenarterie glatt; Bronchialdrüsen klein, schwarzbraun. Oberlappen der rechten Lunge rötlich-grau, lufthaltig. Der Mittellappen in seiner Mitte von einer kirschgroßen, grauweißen, in der Mitte von einer mit schiefergrauem Netz durchzogenen derben Neubildung versehen; der übrige Mittellappen hinten gelblich-rot, lufthaltig, vorne rotbraun, zähe, luftleer. Unterlappen braunrot, lufthaltig, nach oben hin mäßig ödematös. Bronchien blaßbläulich-rot. Lungenarterie am Abgange des Unterlappens mäßig verengt. Die Bronchialdrüsen sehr stark geschrumpft, verkleinert. Im medialen Teile des rechten Lappens einem Lebervenenast dicht anliegender, umschriebener kirschgroßer, gelblichweißer derber Neubildungsknoten.

Die übrigen Organe ohne besonderen Befund.

Während im vorigen Falle die Diagnose eines metastatischen Hirntumors naheliegend war, liegen bei diesem Falle die Verhältnisse nicht so klar, und die Diagnose eines primären Tumors cerebri ihre volle Berechtigung hatte. Die nähere Analyse der bei diesem Falle zur Beobachtung gekommenen Hirnsymptome im Lichte der von mir erörterten Gesichtspunkte zeigt aber, daß die Annahme eines sekundären Hirntumors mehr Wahrscheinlichkeit auf Richtigkeit aufwies, als die eines primären. Führen wir ganz kurz die Herdsymptome dieses als primär imponierenden Hirntumors an. Sie sind folgende: Lähmung der rechten Gesichtshälfte, allmähliche Erblindung auf beiden Augen mit Aufhebung der Reaktion der Pupillen auf Lichteinfall und Konvergenz, Anfälle von krampfhaften Bewegungen im rechten Arme, Aufhebung der Beweglichkeit des rechten Auges nach rechts. Es ist klar, daß für die Beurteilung der Lokalisation des angenommenen primären Hirntumors die Erblindung beider Augen hauptsächlich in Betracht kommt, die ihrerseits durch folgende Möglichkeiten erklärt werden kann. Erstens könnte es sich um einen Hypophysistumor

handeln, zweitens kommt eine aus den sonstigen Teilen der Gehirn- oder Schädelbasis sich entwickelnde Geschwulst in Betracht, drittens könnten sich in den beiden Okzipitallappen gleichzeitig primäre Tumoren entwickeln. Letzteres erscheint aber so unwahrscheinlich, daß man damit nicht zu rechnen braucht. Es bleiben bloß die ersten beiden Möglichkeiten übrig. Gegen einen Hypophysistumor spricht aber das Fehlen der bei dieser Erkrankung meist vorkommenden Akromegalie und der anderen mit dieser Erkrankung im Zusammenhange stehenden Erscheinungen; auch würde ein Hypophysistumor uns nicht das Entstehen der übrigen Herdsymptome erklären können. Schon mehr für sich hat die Annahme einer primären Basalgeschwulst (schon wegen der multiplen Hirnnervenlähmung); doch müßte eine Basalgeschwulst von solcher Ausdehnung, daß sie die beiden Optici, den rechten Facialis und Abducens komprimiert, eine Stauungspapille hervorgerufen haben, um so mehr, als die übrigen allgemeinen Hirndrucksymptome (Erbrechen, Kopfschmerzen) in diesem Falle sehr ausgesprochen waren. Es bleibt also, wenn man bei der Diagnose Tumor cerebri bestehen bleiben will, und dazu zwingen die klinischen Erscheinungen, nichts anderes übrig, als einen sekundären Hirntumor anzunehmen, wenn auch ein primärer Herd nicht nachzuweisen ist. Diese Annahme findet aber noch eine gewichtige Unterstützung in den von mir früher angeführten Grundsätzen, die maßgebend sind für die Unterscheidung eines sekundären Hirntumors von einem primären beim Latentbleiben des primären Herdes, und zwar: die Mannigfaltigkeit der Herdsymptome (beiderseitige Erblindung, Facialis- und Abducenslähmung, Anfälle von Rindenepilepsi im rechten Arme usw.) zwingen zur Annahme von Herden an verschiedenen Stellen des Gehirns, was für metastatische Hirnkarzinome charakteristisch ist. Das dauernde Fehlen der Stauungspapille, trotz dem Ausgesprochensein anderer Hirndrucksymptome, ist bei

metastatischem Hirntumor eine verhältnismäßig häufige Erscheinung, die ihre besonderen Gründe hat. Zieht man noch die starke Abmagerung der Patientin in Betracht, als Ausdruck einer versteckt gebliebenen primären malignen Neubildung, so gewinnt die Vermutung, es könnte sich in diesem Falle um einen sekundären Hirntumor handeln, viel an Berechtigung. Was die Sektion betrifft, so gibt sie leider nicht für sämtliche Herdsymptome dieses Falles eine Erklärung ab, machte uns aber klar, weshalb das primäre Karzinom der Lunge keine Symptome intra vitam machte.

Fall III.

W. A., 56 Jahre, Schneider aus Könitz. Aufgenommen am 18. August 1891, gestorben am 20. September 1891.

Diagnose: Tumor cerebri. Emphysema pulmonum. Bronchitis chronica. Cystitis. Dementia.

Anamnese: Erkrankt vor $^1/_4$ Jahre. Patient verlor plötzlich das Bewußtsein und wußte nicht, was er machte. Näheres über Ursache und Beginn seiner Krankheit kann er nicht angeben. Er klagt hauptsächlich über seine Beine, daß er nicht gehen könne, sonst fehle ihm nichts.

Status praesens: Körperlänge 170 cm. Knochenbau stark, Muskulatur schwach, schlaff; Panniculus fast nicht vorhanden. Skleren bläulichweiß mit einem Stich ins Gelbliche. Cyanose, leichte Ödeme an beiden unteren Extremitäten; leichte Skoliose der oberen Brustwirbelsäule nach links.

Haut am Rumpfe blaßgraugelblich, trocken. Beklopfen des Kopfes überall schmerzhaft. Linker Bulbus stark atrophisch (Bulbus phthisicus mit Amaurose). Blepharitis links. Rechter Bulbus etwas prominent. Augenlider leicht ödematös; geringe Blepharitis. Gesichtsfarbe fahl.

Lungen: Lungengrenzen rechts vorne am oberen Rande der VII. Rippe etwas verschieblich, hinten unten oberer Rand des ersten Lendenwirbels; Grenzen etwas verschieblich. Schall rechte Supraklavikulargrube etwas höher als

links; links mäßig laut. Links hinten unten Schall mäßig gedämpft. Rechts hinten unten Schall mäßig laut. Links hinten unten Stimmfremitus abgeschwächt. Über beiden Lungen abgeschwächtes Inspirium mit einzelnen feuchten Rasselgeräuschen. Links hinten unten leicht bronchiales Exspirium.

Herz: Ohne besonderen Befund.

Puls 100; Arterien mäßig rigide, Leberdämpfung überschreitet um 2 Querfinger den Rippenbogen.

Zunge: gerade herausgestreckt.

Harn: rötlichgelb, trüb, schwach sauer, deutlich Eiweiß.

Geistiges Verhalten dement. Nennt seinen Namen und Alter richtig; weiß nicht, in welcher Stadt er sich befindet. Gedächtnis herabgesetzt. Stolpern beim Sprechen schwieriger Worte. Kann nicht einzelne Gerüche unterscheiden, doch scheint der Geruch erhalten zu sein. Sehvermögen nicht zu prüfen. Geschmack und Gehör anscheinend erhalten; nähere Prüfungen lassen sich nicht anstellen.

Bewegungen des rechten Bulbus nach allen Richtungen möglich. Stirn wird gleichmäßig gerunzelt, kann pfeifen. Mundwinkel stehen gleich hoch. Das rechte Auge kann weit, das linke nur auf einen engen Spalt geöffnet werden. Sensibilität im Gesicht erhalten. Rechte Pupille etwas eng. Reaktion auf Licht schwach vorhanden. Iris bräunlich.

Läßt unter sich gehen.

Während der Untersuchung fibrilläre Zuckungen der Muskeln sichtbar; macht allerhand Bewegungen mit den Extremitäten. Aktive Bewegungen der Zehen beiderseits möglich. Beide unteren Extremitäten in allen Gelenken und Richtungen beweglich (rechte Extremitätabduktion unmöglich). Kann sich nicht im Bett allein aufsetzen. An beiden oberen Extremitäten ist die Beweglichkeit an allen Gelenken frei ausführbar, doch wird der linke Arm besser erhoben. Tremor manuum. Nadelstiche überall empfunden. Die übrigen Sensibilitätsprüfungen lassen sich nicht anstellen.

Reflexe: Plantarreflex stark, links etwas stärker als rechts.

Cremasterreflex: deutlich.

Bauchdeckenreflex: nicht nachweisbar.

Patellarreflex: links gesteigert, leichter Patellarklonus.

Achillessehnenreflex: links stärker als rechts: links leichter Fußklonus. Decubitus auf dem Kreuzbein. Keine Anfälle. Ordination: Kal. jod.

Leichte Beugekontrakturen der rechten oberen Extremität. Bei passiven Bewegungen ist ein ziemlich starker Widerstand zu überwinden.

11. IX. Bisher war das Befinden des Patienten, sowie der Befund völlig unverändert. Bei der Sehprüfung sieht er fast konstant einen Finger mehr als vorgezeigt wird. Ein Fünfmarkstück (Silber) ihm in die rechte Hand gelegt, hält er für 20 Mk.*).

Pathologisch-anatomische Diagnose: Primäres linksseitiges Nierenkarzinom (Hufeisenniere).

Metastasen in den Lungen, Milz und Gehirn und zwar:

1. und 3. linke Stirnwindung,

1. linke Öcipitalwindung.

Erweichungsherd und zystische Hohlräume im linken Balkenknie; Erweichungsherd im linken Hinterhorn.

Dieser Fall bietet für uns wenig Interesse. Trotz der vielen Herde im Gehirn zeigte der Patient keine ausgesprochenen Herdsymptome, höchstens kann man die Beugekontrakturen im rechten Arme als solche betrachten. Die übrigen Symptome bestanden in Demenz, Störungen des stereognostischen Sinnes, in einem Anfalle von Bewußtlosigkeit. Hirndrucksymptome fehlten. Da der primäre Nierentumor sich nur an einer Albuminurie äußerte, wurde er als solcher nicht erkannt und die Erwägung eines sekundären Hirntumors hätte nach diesen Erscheinungen schwerlich zur richtigen Diagnose geführt.

---

*) Hier hört die Krankengeschichte auf.

Literatur.

1. Strümpell. Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie.
2. Kaufmann. Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie.
3. Bruns. Die Geschwülste des Nervensystems.
4. Krasting. Beiträge zur Statistik und Kasuistik der Karzinommetastasen. Zeitschr. f. Krebsforschung, Bd. IV.
5. Siefert. Arch. f. Psychiatrie, Bd. XXXVI.
6. Redlich. Zeitschr. f. Krebsforschung, Bd. V.
7. Buday. Zeitschr. f. Krebsforschung, Bd. VI.
8. Riechelmann. Inaug.-Diss. Rostock 1902.
9. Feilchenfeld. Inaug.-Diss. Leipzig 1901.
10. Müller. Inaug.-Diss. Bern 1900.
11. Müller, Fr. Inaug.-Diss. Basel 1905.
12. Tiemann. Inaug.-Diss. Kiel 1901.
13. Müller, Max. Inaug.-Diss. Bern 1892.
14. Tornov. Inaug.-Diss. Kiel 1900.
15. Gussenbauer u. Winiwarter. Arch. f. klin. Chir., Bd. XIX.
16. Offergeld. Monatsschr. f. Gynäkol. u. Geburtshilfe, 1905.
17. Gerulanos. Inaug.-Diss. München 1892.
18. Blau. Inaug.-Diss. Berlin 1870.
19. Dybowsky. Inaug.-Diss. Berlin 1880.
20. Albers-Schönberg. Jahresberichte aus dem Krankenhaus zu Hamburg, 1895.
21. Danielsen. Inaug.-Diss. Kiel 1887.
22. Holsti. Schmidts Jahrbücher, 1890.
23. Wagner. Deutsche Mediz. Wochenschrift, 1886.
24. Henck. Arch. f. klin. Chirurgie, Bd. XXIX, 1883.
25. Török und Wittelshöfer. Arch. f. klin. Chirurgie, 1888.
26. Sänger. Neurolog. Centralblatt, 1900 u. 1901.
27. Päßler. Virchows Archiv, Bd, CXLV, 1896.
28. Meller. Zeitschr. f. Krebsforschung, Bd. V.

29. Neußer. Nothnagels Handbuch der spez. Pathologie und Therapie, Bd. XVIII, III.
30. Hoffmann. Zeitschr. f. Chirurgie, 1907, No. 3.
31. Klippel. Arch. générales de Médic., année 76, Tom. I, No. 1.
32. Bettelheim. Wiener med. Wochenschrift, 1888, No. 4.
33. Guttmann. Fortschritte der Medizin.
34. Lubarsch. Zeitschr. f. klin. Medizin, Bd. XXXI, 1897.
35. Klemperer. Berliner klin. Wochenschrift, 1889, No. 40.
36. Jaeksch. Verhandl. d. II. Kongresses f. innere Medizin.
37. Zeitschr. f. klin. Medizin, Bd. VII.
38. Quincke. Nothnagels Handbuch d. spez. Pathologie und Therapie, Bd. XVIII, I.
39. Finkelnburg. Mediz. Klinik, 1906.
40. Oppenheim. Charité-Annalen, 1888.
41. Neurolog. Centralblatt, 1901.
42. Antonin. Spilatul, 1905, No. 21.
43. Deller. Journ. of americ. Assoc., 1901.
44. Gallarardin et Varay. Revue de Medic., 1903.
45. Buchholz. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurologie, 1898.
46. Scanzoni. Zeitschr. f. Heilkunde, 1897.

Lebenslauf.

Ich, Peretz Fleisch, geboren in Riga (Livland) am 24. Dez. 1884, besuchte bis zur sechsten Klasse eine Privat-Realschule in Riga. Von der sechsten Klasse an besuchte ich die Rigaer Stadtrealschule, welche ich im Jahre 1903 absolviert habe. Ich studierte ein Jahr im Rigaer Polytechnikum, welches ich verlassen habe, um mich dem medizinischen Studium zu widmen. Im Jahre 1904 begann ich das Studium der Medizin an der Universität zu Jena, wo ich zehn Semester verblieb. Im Jahre 1908 machte ich am Gymnasium in Riga das Examen in der lateinischen Sprache, um zur Promotionsprüfung in Jena zugelassen werden zu können.

Während meiner klinischen Semester famulierte ich vier Monate an der medizinischen Poliklinik zu Jena bei Herrn Prof. Dr. P. Krause, zwei Monate in der chirurgischen Poliklinik zu Jena bei Herrn Privatdozent Dr. Jacobsthal, zwei Monate war ich am pathologischen Institute des Städtischen Krankenhauses Friedrichstadt in Dresden bei Herrn Prof. Dr. Schmorl tätig.

Zum Schlusse der Arbeit möchte ich nicht versäumen, meinen Dank Herrn Geheimrat Prof. Dr. Stintzing auszusprechen für die Anregung zu diesem Thema und Herrn Dr. Bennecke für die zahlreichen und vielseitigen Hilfeleistungen beim Studium der für diese Arbeit in Betracht kommenden Literatur.